

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
l'Encéphalite épidémique polymorphe
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NICOLAS Charles-Édouard

INTERNE DES HOPITAUX

né le 13 février 1893, à Saint-Mihiel (Meuse)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. HAUSHALTER, professeur	<i>Président.</i>
		ETIENNE, professeur	<i>Juges.</i>
		PERRIN, agrégé	
		JEANDELIZE, agrégé	

**Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.**

NANCY
IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

—
1922

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
l'Encéphalite épidémique polymorphe
CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 21 Juillet 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

NICOLAS Charles-Édouard

INTERNE DES HOPITAUX

né le 13 février 1893, à Saint-Mihiel (Meuse)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. HAUSHALTER, professeur.....	Président.
		ETIENNE, professeur.....	Juges.
		PERRIN, agrégé.....	
		JEANDELIZE, agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE A. COLIN, 11, RUE DES QUATRE-ÉGLISES

1922

UNIVERSITÉ DE NANCY — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. E. MEYER, O ✱, I ☉.

Assesseur : M. T. WEISS, O ✱, I ☉.

Doyen honoraire : M. F. GROSS, O ✱, I ☉.

Professeurs honoraires : MM. A. NICOLAS, ✱, I ☉ ; A. PRENANT, ✱, I ☉ ;
F. GROSS, O ✱, I ☉ ; H. CHRÉTIEN, I ☉ ; A. HERRGOTT, O ✱, I ☉.

Professeurs.

Clinique chirurgicale.....	M. T. WEISS, O ✱, I ☉
Chimie médicale et toxicologie.....	M. L. GARNIER, I ☉.
Hygiène.....	M. E. MACÉ, ✱, I ☉.
Physiologie.....	M. E. MEYER, O ✱, I ☉.
Clinique médicale.....	M. P. SIMON, ✱, I ☉.
Histoire naturelle médicale.....	M. P. VUILLEMIN, I ☉.
Médecine légale.....	M. P. PARISOT, O ✱, I ☉.
Clinique des maladies des enfants.....	M. P. HAUSHALTER, ✱, I ☉.
Anatomie pathologique.....	M. L. HOCHÉ, ✱, I ☉.
Clinique médicale.....	M. G. ETIENNE, ✱, I ☉.
Clinique chirurgicale.....	M. A. VAUTRIN, ✱, I ☉.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	M. L. SPILLMANN, ✱, I ☉.
Physique médicale.....	M. R. FRELICH, ✱, I ☉.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	M. M. LAMBERT, I ☉.
Histologie.....	M. A. FRUHHNOLZ, ✱, I ☉.
Anatomie descriptive.....	M. R. COLLIN, ✱, I ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. M. LUCIEN, ✱, I ☉.
Clinique des voies urinaires.....	M. P. JACQUES, ✱, I ☉.
Médecine opératoire.....	M. P. ANDRÉ, ✱, I ☉.
	M. G. MICHEL, ✱, I ☉.

Chargés de cours complémentaires.

Clinique chirurgicale élémentaire (1).....	M. G. MICHEL, ✱, I ☉.
Clinique des maladies des vieillards.....	M. L. RICHON, ✱, I ☉, agrégé libre.
Pathologie interne.....	M. L. RICHON, ✱, I ☉, agrégé libre.
Accouchements (cours théorique).....	M. S. RÉMY, I ☉, agrégé libre.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. M. PERRIN, I ☉, agrégé.
Thérapeutique.....	M. M. PERRIN, I ☉, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (1).....	M. J. PARISOT, O ✱, I ☉, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie générale.....	M. J. PARISOT, O ✱, I ☉, agrégé.
Pathologie externe.....	M. A. BINET, I ☉, agrégé.
Clinique médicale élémentaire (1).....	M. L. CAUSSE, A ☉, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	M. P. JEANDELIZE, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	M. R. LALANNE, I ☉.
Clinique d'électrothérapie.....	M. N.

Agrégés en exercice

M. H. ROBERT, I ☉.	M. J. PARISOT, O ✱, I ☉.	M. P. JEANDELIZE.
M. A. BINET, I ☉.	M. C. FAIRISE, A ☉.	M. L. CAUSSE, A ☉.
M. M. PERRIN, I ☉.	M. P. MATHIEU, A ☉.	M. M. BARTHÉLEMY, ✱, A ☉.
M. G. THIRY, ✱, I ☉.	M. L. JOB, ✱, A ☉.	

Agrégés libres

MM. FÉVRIER, G O ✱, I ☉ ; G. GROSS, ✱, I ☉ ; L. RICHON, ✱, I ☉ ;
S. RÉMY, I ☉ ; M. BUSQUET, I ☉.

M. H. COIFFARD, I ☉, Secrétaire.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✱, I ☉, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR ÉDOUARD NICOLAS

Médecin Principal de 2^e classe

Mort pour la France

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE DOCTEUR HAUSHALTER

Professeur de clinique médicale infantile

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

C'est à Monsieur le Professeur Haushalter que nous devons le sujet de notre thèse, c'est lui qui nous a guidé, conseillé et encouragé dans notre modeste travail et qui nous a permis de le mener à bonne fin. Nous voulons profiter de cette occasion pour lui en exprimer toute notre bien vive reconnaissance et pour lui dire notre profonde gratitude de l'accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service où nous avons été interne pendant un an. Nous gardons un souvenir tout spécial de ses cliniques si claires, de son enseignement si vivant et nous nous rappelons surtout avec émotion sa grande bonté à notre égard.

Nous remercions aussi très chaleureusement Monsieur le Professeur Etienne qui a bien voulu accepter d'être notre juge et qui nous a accueilli plusieurs fois dans son service comme externe à l'hospice Saint-Julien et comme interne à son service de médecine générale. Nous n'oublions pas non plus ses leçons si intéressantes, s'inspirant toujours des plus récentes acquisitions de la Clinique et des autres sciences médicales, mais nous gardons surtout

le souvenir très fidèle de sa bonté et de son indulgence à notre égard. Qu'il nous permette de lui renouveler ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous exprimons notre vive gratitude à Monsieur le Professeur agrégé Perrin qui nous a donné si souvent des marques de son affectueux intérêt, quand nous étions interne à son service de l'hôpital Maringer et dans tant d'autres circonstances au cours de nos études.

Nous remercions aussi Monsieur le Professeur agrégé Jeandelize d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse. Nous conservons un souvenir très ému de sa bienveillance à notre égard et de l'amitié précieuse qu'il nous a toujours témoignée.

Notre sincère reconnaissance s'adresse encore à Messieurs les Professeurs Weiss et Simon qui ont été nos premiers maîtres et sous la direction desquels nous sommes heureux d'avoir fait nos premières armes médicales.

Que Monsieur le Professeur Michel reçoive l'expression de notre très profonde gratitude, car nous n'oublions ni ses conseils éclairés ni son indulgence à notre égard quand nous étions son interne.

Que tous nos maîtres de la Faculté reçoivent ici l'expression de notre reconnaissance la plus vive et la plus sincère.

Monsieur le docteur Thinesse, d'Epinal, ancien interne des hôpitaux, et Monsieur le docteur Abel, chef de laboratoire du service de Médecine infantile, nous ont accordé une aide précieuse dans l'élaboration de notre thèse en

nous communiquant des observations très intéressantes et en nous donnant le résultat de plusieurs analyses de liquide céphalo-rachidien : nous les en remercions du fond du cœur.

Que tous nos amis, que tous nos camarades d'études et d'internat, sans oublier ceux qui sont entrés avant nous dans la carrière médicale, veuillent bien accepter ici l'expression de notre bien vive amitié et l'assurance de notre très fidèle souvenir.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547417_0016

INTRODUCTION

Dans le modeste travail que nous avons entrepris, nous nous sommes efforcé d'étudier les manifestations de l'encéphalite épidémique chez les enfants, en insistant surtout sur les aspects cliniques de cette affection protéiforme. Nous avons laissé résolument de côté les discussions pathogéniques, étiologiques, bactériologiques qui ont fait l'objet de retentissantes communications depuis quelques années. Nous nous sommes seulement inspiré des travaux antérieurs pour décrire plus particulièrement la symptomatologie de l'encéphalite polymorphe chez les enfants, en nous servant des cas que nous avons observés nous-même au cours de notre année d'internat au service de médecine infantile.

Dans le cours de cette thèse, nous emploierons, pour désigner la maladie qui nous intéresse, le terme d'encéphalite épidémique polymorphe, pour la distinguer des autres encéphalites. C'est cette terminologie qui, à l'heure actuelle, est employée par le plus grand nombre d'auteurs et qui répond le mieux à la réalité.

Après avoir fait un historique rapide de l'encéphalite et un tableau succinct de son anatomie pathologique, nous ferons la description clinique de l'affection aux

trois phases aiguë, subaiguë et chronique (période des séquelles), de son évolution, en insistant sur certaines formes plus particulières aux enfants. C'est dans cette partie que nous intercalerons nos observations. Nous étudierons ensuite la composition du liquide céphalo-rachidien. Après avoir établi le diagnostic différentiel de la maladie, nous ferons quelques considérations sur sa fréquence, son âge de prédilection et son pronostic et nous terminerons par un chapitre sur son traitement encore bien aléatoire à l'heure actuelle.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Il y a très peu de temps que l'on a différencié définitivement l'encéphalite épidémique polymorphe, chez les enfants, de l'encéphalite aiguë non suppurée de l'enfance.

Les deux affections ayant été très longtemps confondues, force nous est de décrire simultanément leur histoire jusqu'au début de l'épidémie de ces dernières années. Depuis une cinquantaine d'années, en effet, maintes affections protéiformes s'accompagnant de paralysies oculaires, de somnolence ont été observées et décrites sous des appellations différentes. Elles semblent n'être en réalité que des cas sporadiques isolés d'encéphalite épidémique.

Il a fallu la grande épidémie de 1916-17 et années suivantes pour qu'on pût synthétiser les données déjà acquises et se faire une idée plus exacte de la symptomatologie de cette terrible affection.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la « Maladie du sommeil » de TUBINGUE, qui sévit de 1709 à 1711, de

la « Chorée électrique » de DUBINI (1846-1848), qui est en réalité une forme myoclonique de l'encéphalite, à pronostic très sombre, et de la « Nona » qui exerça ses ravages en Italie en 1889-1890.

Dès l'année 1868, HAYEM, sur le terrain de l'anatomie pathologique, avait posé la question de l'encéphalite et, à partir de 1880, WERNICKE et STRUMPEL apprennent à reconnaître les polio-encéphalites supérieures et inférieures qui, par leurs symptômes ophtalmoplégiques et la somnolence, se rapprochent de l'encéphalite léthargique actuelle. Plusieurs cas sont rapportés par STRUMPEL sous le nom de « polioencéphalite aiguë des enfants ». En 1898, ROUVILLOIS, dans sa thèse sur le Syndrome de PARKINSON chez les jeunes sujets, cite une observation concernant une enfant de 9 ans et demi (observation XIV, page 62) qui paraît tout à fait typique comme syndrome parkinsonien post-encéphalitique et dans laquelle il signale déjà le signe de la roue dentée de SOUQUES, symptôme qu'il attribue à « une raideur intermittente qui donne une vraie sensation de crémailière ».

Avant l'article de COMBY sur l'encéphalite aiguë des enfants dans son traité des *Maladies de l'enfance*, en 1906, et les mémoires publiés par lui dans le *Bulletin médical* et dans les *Archives de médecine des enfants*, plusieurs observations d'encéphalite chez les enfants avaient été publiées à l'étranger par PRICKETT, BATTEN, CONCETTI, WEYL et d'autres auteurs entre 1900 et 1906.

En France, c'est à RAYMOND et à ses élèves PHILIPPE, CESTAN, CHARTIER que nous devons les travaux les plus remarquables sur l'encéphalite aiguë et sur les séquelles

tardives, chez l'adulte, de l'encéphalite aiguë du jeune âge.

COMBY, à son tour, recueillit à cette époque plus de vingt observations d'encéphalite aiguë chez les enfants. Sur ces vingt cas, huit observations où la somnolence est mentionnée peuvent se rapporter à l'encéphalite léthargique et présentent, en outre, cet intérêt particulier de montrer, chez cinq de ces enfants, la persistance d'un déficit mental. GORDON, en 1913, a rapporté quatre cas d'une « maladie fatale des enfants », associée à une parotidite interstitielle et caractérisée cliniquement par la fixité des yeux, la dilatation des pupilles, la rigidité musculaire, les convulsions et, chez trois, une somnolence très marquée : On pourrait avec assez de vraisemblance, rattacher ces faits à l'encéphalite polymorphe. GUINON et TRIBOULET publièrent aussi, en France, de belles observations d'encéphalite aiguë infantile, ainsi que PÉHU et GARDÈRE, en 1915.

Après ces cas sporadiques de plus en plus nombreux, nous arrivons aux cas d'encéphalite dite léthargique signalés à Vienne par von ECONOMO en 1916-1917, en Angleterre et en France par CRUCHET d'abord, puis NETTER et ensuite une foule de médecins européens et américains.

Disons tout de suite, quoiqu'il ne s'agisse pas de cas infantiles que, dès les années 1915 et 1916, CRUCHET, de Bordeaux, étudie un grand nombre de cas étiquetés : « encéphalomyélite », cas correspondant aux premières manifestations de l'épidémie encéphalitique en France.

Dans notre pays, c'est NETTER qui a eu le grand mérite de mieux faire connaître l'encéphalite aiguë dans le monde médical.

Les observations se multiplient alors de telle façon que l'encéphalite épidémique, avec toutes ses modalités et ses séquelles, apparaît comme un véritable protéé.

Depuis ces trois dernières années, les observations et les communications les plus intéressantes et les plus diverses n'ont fait qu'affluer au sein de toutes les sociétés médicales, en France et à l'étranger. Il suffit d'ouvrir n'importe quelle revue médicale ou de consulter la bibliographie de tout ouvrage ayant trait à l'encéphalite pour s'en convaincre.

CHAPITRE II

Distinction entre l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant et les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance.

Spécificité de l'encéphalite épidémique.

MM. COMBY, GUINON et d'autres auteurs considèrent que l'encéphalite épidémique à forme léthargique et les autres formes de la dite encéphalite ne sont que des manifestations nouvelles ou seulement des formes mieux observées depuis quelques années de l'encéphalite aiguë non suppurée des enfants.

Ils font rentrer toutes ces encéphalites dans le grand ensemble des encéphalopathies aiguës infantiles.

Nous reconnaissons qu'il y a des ressemblances évidentes entre ces diverses affections, d'abord à la période de début, à la phase aiguë de la maladie, au moment où celle-ci s'installe brutalement, mais surtout à la période des séquelles plus ou moins éloignées.

Ces analogies s'expliquent par ce fait que, au point de vue anatomo-pathologique, ce sont les mêmes régions de l'encéphale qui sont presque toujours atteintes dans cette catégorie d'affections : cependant, la nature des lésions n'est pas la même.

La majorité des auteurs tend de plus en plus à considérer comme tout à fait distinctes l'une de l'autre l'encéphalite aiguë non suppurée et l'encéphalite épidémique polymorphe.

Des controverses remarquables et intéressantes ont été livrées à ce sujet dans plusieurs sociétés médicales entre les partisans de l'unicité des encéphalites et les tenants de la spécificité de l'encéphalite épidémique. Notre rôle n'est pas de les reproduire ici.

Qu'il nous soit permis d'insister seulement sur la localisation très spéciale et la nature très originale des lésions de l'encéphalite polymorphe, se cantonnant plus particulièrement sur le locus niger de Sæmmering, les noyaux gris de la base du cerveau, la substance grise juxta-épendymaire et les noyaux des muscles moteurs de l'œil.

En dehors de nombreux cas de contagion manifeste d'encéphalite dite épidémique, de nombreux travaux ont prouvé qu'il existait vraiment un virus spécifique de la dite encéphalite. Cette affection a pu être transmise par inoculation, et le virus paraît bien en être constant, semblable à lui-même dans ses effets, tandis qu'on n'a jamais rien observé de semblable pour les encéphalites aiguës non suppurées dont les causes sont excessivement variées (maladies infectieuses de toute sorte : rougeole, scarlatine, grippe, oreillons, infections diverses du tube digestif et même inoculations intra-utérines).

Même au point de vue clinique, il est certain qu'il existe des différences dans la symptomatologie des deux affections ; ces différences peuvent n'être que des nuances, mais n'en persistent pas moins. Elles prennent surtout une netteté singulière dans certaines modalités de

l'évolution ultérieure des deux maladies. Il est évident que le syndrome parkinsonien encéphalitique est bien pathognomonique de l'encéphalite épidémique ; nous en dirons autant des myoclones rythmiques, de la sialorrhée, de l'insomnie nocturne avec agitation qui n'avaient jamais été signalées auparavant. Pour notre part, avec la majorité des auteurs, nous considérons l'encéphalite dite épidémique comme une affection bien à part, spécifique et c'est d'elle seule et de ses manifestations chez l'enfant que nous nous occuperons dans ce travail.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

N'ayant pas eu à déplorer d'issue fatale parmi les jeunes malades que nous avons eu l'occasion d'observer, nous n'avons pas pu nous rendre compte par nous-même des lésions causées par l'encéphalite chez les enfants. Nous nous bornerons donc à faire un court résumé de l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique, d'après les travaux de MM. PIERRE-MARIE et TRETIAKOFF, MARINESCO, HARVIER et LEVADITI et enfin BÉRIEL.

Lésions macroscopiques. — Les méninges encéphaliques sont souvent congestionnées, légèrement épaissies et soulevées par un peu d'œdème : ce sont les lésions types de la méningite séreuse. Les circonvolutions peuvent être rosées, de teinte hortensia. Sur les coupes de l'encéphale, on voit aussi de la congestion, un piqueté hémorragique, une rougeur des plexus choroïdes. Ces lésions siègent dans les hémisphères, dans les pédoncules cérébraux, dans la protubérance et le bulbe, notam-

ment autour de l'aqueduc de Sylvius et dans la région du locus niger.

Lésions microscopiques. — A l'examen histologique, on reconnaît l'existence de lésions méningées plus ou moins accentuées : méningite et hémorragies. Les lésions microscopiques du tissu nerveux sont surtout vasculaires et périvasculaires. Elles frappent principalement les veinules et leurs rameaux précapillaires : les altérations artérielles font généralement défaut. La gaine lymphatique des vaisseaux est infiltrée de cellules : dans ces manchons périvasculaires qui constituent la lésion la plus apparente, on reconnaît des lymphocytes qui sont en majorité et des mononucléaires.

Au voisinage des vaisseaux altérés, on trouve parfois des fibres à myéline détruites, en voie de dégénérescence wallérienne et des foyers hémorragiques avec une réaction macrophagique se manifestant par la présence de cellules mononucléaires chargées de graisse et de pigment sanguin.

Consécutivement se produit une néoformation capillaire et on trouve dans la paroi des petits vaisseaux des cellules plasmatiques de diverses grandeurs.

On peut constater aussi l'existence de petits foyers hémorragiques autour des veines et des capillaires, accompagnés de pigment hématique libre ou inclus dans l'endothélium vasculaire ou dans les phagocytes.

La réaction névroglique, tantôt existe, tantôt fait défaut. Les lésions des cellules nerveuses d'ordre dégénératif ont été rencontrées surtout dans les noyaux gris du mésocéphale, c'est-à-dire principalement dans les noyaux d'origine des nerfs, et dans le locus niger du

pédoncule cérébral, qui paraît être le siège de prédilection des lésions de l'encéphalite épidémique.

On a décrit aussi des lésions cellulaires dans la substance grise de l'écorce cérébrale. Les cellules des cornes antérieures de la moelle peuvent être altérées et présenter de la chromatolyse avec neuronophagie.

La topographie des lésions paraît assez constante.

Bilatérales, mais non symétriques, elles occupent surtout le pédoncule cérébral et la protubérance, remontant de là en s'atténuant dans la région sous-optique et les noyaux gris-centraux, rarement jusqu'à l'écorce et descendant en s'atténuant aussi dans le bulbe et parfois la moelle.

Rapport général des lésions et des symptômes. — Si on cherche à se représenter, dans une vue d'ensemble, le siège habituel des lésions, celles-ci occupent principalement le mésocéphale en prédominant sur l'extrémité antérieure et la partie supérieure de la tige encéphalique. Sur une coupe verticale de cette tige, on pourrait les figurer au maximum dans le pédoncule cérébral d'où elles s'étendent en haut, mais en diminuant rapidement, vers la région sous-optique et la couche optique, et en bas, en diminuant plus lentement vers la protubérance et le bulbe.

Sur des coupes transversales du mésocéphale, on pourrait figurer le maximum des lésions à la partie postérieure.

A l'étage pédonculaire, ce sont la calotte et le locus niger qui sont le plus touchés par les lésions, le pied étant sensiblement indemne.

A l'étage protubérantiel, les lésions sont sensiblement limitées à la région postérieure, la région pyramidale antérieure étant presque indemne.

Il en est de même à l'étage bulbaire.

Comme presque tous nos cas d'encéphalite épidémique infantile s'accompagnent de syndrome parkinsonien et de troubles du tonus musculaire ou de mouvements choréo-athétosiques, il est utile de rappeler ici que c'est au syndrome strié, auquel correspondent les lésions du noyau caudé et du putamen (partie externe du noyau lenticulaire), qu'appartiennent les mouvements choréo-athétosiques et les signes de paralysie pseudo-bulbaire. Le tremblement et la rigidité parkinsonienne sont dûs d'autre part à des lésions du globus pallidus (partie interne du noyau lenticulaire), mais aussi à des lésions des noyaux avec lesquels ils sont en connexion : tout d'abord le locus niger de Sœmmering, puis le corps de Luys et le noyau rouge.

CHAPITRE IV

Symptomatologie de la phase aiguë initiale de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant.

Avant de reproduire les diverses observations que nous avons réunies, nous essaierons de décrire à larges traits la symptomatologie de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant, telle que nous l'avons vue rapportée le plus souvent par différents auteurs et telle que nous l'avons vue nous-même évoluer chez nos jeunes malades.

On peut considérer trois phases à l'évolution de l'encéphalite épidémique :

1.) Une première phase aiguë, précédée ou non de prodromes : c'est elle en particulier que nous allons décrire dans ce chapitre.

2.) Une phase subaiguë, à évolution prolongée et tendant à la chronicité, remarquable surtout par des formes très variées et très différentes suivant les individus atteints. C'est elle que nous aurons surtout en vue lorsque nous décrirons les formes de l'encéphalite chez l'enfant.

Nous décrirons ces formes une à une en insistant sur leurs caractères particuliers. Il nous semble utile de

signaler ici que ces formes sont loin d'être pures dans leurs manifestations : elles s'enchevêtrent les unes les autres, se combinent entre elles, forment ainsi des types de passage, de transition. Les expressions employées par les auteurs de « formes choréo-athétosiques » ou « algomyocloniques », etc.... prouvent bien la multiplicité des formes mixtes, intermédiaires.

Bien plus, ces formes prises isolément présentent des variations considérables dans leur intensité : les unes s'améliorent rapidement, d'autres traînent en longueur des mois et des années. Certaines marchent rapidement vers une guérison apparente pouvant durer plusieurs mois, puis surviennent des rechutes ou des recrudescences à la suite desquelles l'état du malade devient plus grave qu'au début. Certaines formes varient même suivant les moments de la journée : certains syndromes parkinsoniens, par exemple, sont plus intenses le soir que le matin ou s'exacerbent à la suite d'une fatigue, d'une émotion.

Nous ne saurions assez insister sur l'extrême complexité de tous ces syndromes et symptômes si variés et si variables qui se combinent et s'enchevêtrent pour donner à l'effection son allure protéiforme et son évolution « serpentineuse »

3.) Nous terminerons notre description par la phase chronique de l'encéphalite, dite « phase des séquelles », comprenant surtout le groupe des dégénérescences mentales et des troubles intellectuels.

Voici la description de la phase aiguë, initiale de l'encéphalite polymorphe chez l'enfant :

Après une période plus ou moins longue de prodromes assez vagues, la plupart du temps d'ordre mental

(inattention, maux de tête, nervosisme), la maladie débute brusquement. Ces prodromes peuvent cependant manquer ou passer inaperçus s'ils ont peu d'intensité. (Observat. n^{os} I, III.)

L'affection débute donc le plus souvent très brutalement par une fièvre élevée, des frissons, de la céphalée et une agitation intense avec délire. (Obs. n^{os} I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII.)

On signale quelquefois des vomissements, de la constipation, de la raideur de la nuque, mais ces signes d'irritation méningée sont loin d'être constants. L'enfant se plaint souvent de photophobie. Cette agitation très intense peut n'être pas systématisée et consister en mouvements désordonnés, sans aucun rythme, polylalie, incontinence verbale, délire souvent onirique. Cette agitation persiste jour et nuit, mais elle peut alterner également avec des phases de torpeur et de somnolence profonde.

D'autres fois, cette agitation devient choréiforme et donne absolument le change avec la chorée rhumatismale aiguë, ou bien elle se décompose en une série de mouvements athétoïdes, de reptation et de torsion du tronc et des membres sur eux-mêmes. Enfin, l'agitation peut simuler des crises d'épilepsie plus ou moins fortes, alternant avec les phases de dépression et de torpeur dont nous avons déjà parlé plus haut.

Cette agitation dure peu en général et cesse au bout d'un jour ou deux, mais elle peut aussi persister davantage.

Elle fait alors place à un sommeil profond, à un état de somnolence telle que l'enfant qui s'y trouve plongé ne peut en sortir de lui-même. Les parents sont obligés

de l'appeler et de le secouer vivement pour le faire sortir de sa torpeur dans le but de le faire boire et de l'alimenter. L'enfant répond aux questions qu'on lui pose plus ou moins bien, comme une personne que l'on tire d'un profond sommeil et qui a hâte de s'y replonger, mais on a l'impression qu'il vous comprend. Ce n'est pas du coma, mais c'est un état léthargique très net. Le délire, sous forme onirique, peut persister pendant cette période, au moins au début.

Cette phase de somnolence dure en général huit à douze jours, mais elle peut être plus courte ou plus longue. A la fin de cette période, à moins qu'il n'ait succombé dans l'intervalle, l'enfant s'éveille de lui-même et, à partir de ce moment, la somnolence va diminuer progressivement pour ne plus reparaître que sous forme d'accès de sommeil survenant d'ailleurs à des heures assez régulières dans la journée. Ces accès de sommeil diminuent progressivement de durée, s'espacent de plus en plus et peuvent même complètement disparaître sans laisser aucune trace.

A noter ici que la fièvre tombe d'habitude avec l'agitation du début ou tout au moins, si elle persiste, devient très modérée, oscillant entre 37°5 et 38°5 pour disparaître peu à peu.

Les enfants que nous avons eu l'occasion d'examiner ne se sont pas plaints vivement de troubles visuels ; quelques parents ont signalé que tel petit malade avait présenté de l'amblyopie ou de la diplopie pendant quelques jours, mais ces symptômes ont semblé toujours relativement fugaces chez les enfants et n'ont pas fortement attiré l'attention des parents.

Les symptômes d'irritation méningée apparaissant

quelquefois au début de l'encéphalite, cèdent, eux aussi, très rapidement.

Lorsque l'enfant est sorti de la phase de torpeur et de léthargie que nous avons décrite, il semble entrer en convalescence. Les forces et l'appétit reviennent peu à peu, les parents se réjouissent et le croient hors de danger, quand, quinze à trente jours plus tard et quelquefois même beaucoup plus longtemps après, ils constatent un changement de caractère chez leur enfant. Celui-ci devient nerveux, inattentif en classe, désobéissant ou taquin : cet état se prolonge et va en s'aggravant : on traite l'enfant de paresseux. Un peu plus tard, l'enfant devient triste, ne sourit plus, ne joue plus ; son visage semble fermé, sournois, le faciès devient figé et soudé ; l'enfant debout se penche en avant, se voûte ; ses mouvements, d'abord lents, deviennent raides, saccadés : il a de la peine à s'habiller seul où à manger ; il s'arrête au milieu d'un geste ébauché, d'un mouvement commencé. Un autre jour, on s'aperçoit qu'il titube en marchant comme s'il avait du vertige et même qu'il tombe soit en avant, soit en arrière, soit d'un certain côté, mais toujours le même. Souvent aussi, l'enfant se plaint d'avoir beaucoup de salive et se met à baver ; il avale difficilement ses aliments et s'étrangle. Il prend des attitudes catatoniques. Le petit malade est entré dans le syndrome parkinsonien encéphalitique, forme si fréquente de l'évolution subaiguë ou chronique de l'encéphalite polymorphe.

Quand l'enfant échappe à la forme parkinsonienne de l'encéphalite, c'est pour tomber de Charybde en Scylla : on peut voir apparaître chez lui soit un syndrome choréiforme, soit un syndrome myoclonique ou athétoïde,

tous symptômes sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir plus en détail lorsque nous décrirons les diverses formes de l'encéphalite. Toutes ces formes peuvent se combiner entre elles et, chez le même individu, on peut signaler le syndrome parkinsonien associé à des secousses myocloniques et à des mouvements athétoïdes, sans parler des troubles psychiques et mentaux qui peuvent aller jusqu'à la psychose et à la démence.

Ces troubles mentaux, qui surviennent un temps variable après la crise aiguë d'encéphalite, mais qui peuvent déjà l'accompagner et même la précéder à titre de prodromes (chose rare, mais déjà signalée), ces troubles mentaux se manifestent surtout par des modifications plus ou moins profondes de l'intelligence, de la sensibilité et de l'affectivité. Ils se caractérisent par des troubles de la parole, une diminution ou une abolition de la mémoire, des perversions du goût, la diminution de toutes les facultés et aboutissent à la vésanie et à la démence.

En dehors même de ces troubles mentaux, nous assistons presque toujours à des modifications du caractère et à un état psychique spécial, qui est presque symptomatique du syndrome parkinsonien encéphalitique et qui paraît être un des éléments essentiels de diagnostic entre ce dernier et la maladie de Parkinson.

Ajoutons enfin, comme manifestation fréquente de la phase chronique de l'encéphalite, des crises d'épilepsie se traduisant soit par du haut mal, soit par de simples absences, mais qui ne se différencient en rien du mal comitial classique. Si ces crises épileptiques font défaut, elles sont remplacées souvent par des crises de mouvements athé-

toïdes, ou par des myoclonies, des spasmes, des tics : des observations très nombreuses en font foi.

L'évolution de l'encéphalite est très longue : on ne peut pas lui assigner de limite dans le temps. Si l'enfant ne succombe pas, les premiers jours, au cours de la poussée aiguë d'encéphalite, rares sont ceux qui échappent à la marche lente de l'affection, telle que nous venons de la décrire sommairement. Nous assistons pendant des mois et même des années à l'évolution de la maladie, tantôt avec des possibilités d'amélioration et de retour presque intégral à l'état normal, tantôt avec une persistance affligeante des symptômes qui ne veulent pas rétrocéder.

Il existe cependant des formes qui ont été suivies de guérison complète.

CHAPITRE V

Observations

Sur huit observations d'encéphalite que nous allons exposer dans notre thèse, il n'y en a qu'une seule (observation n° VI : P... Jeanne) que nous ayions pu prendre dès le début, à la phase aiguë de la maladie. Tous les autres enfants qui ont été en traitement au service n'y sont entrés que longtemps après le commencement de l'affection. Nous n'avons donc pu les examiner qu'à la période dite des « séquelles de l'encéphalite », soit en plein syndrome parkinsonien, soit au moment de l'apparition des troubles mentaux ou de leur aggravation, soit au début des crises épileptiques ou autres, qui ont inquiété plus particulièrement les parents et les ont déterminés à venir en consultation pour leur enfant.

La dernière observation (n° VIII) nous a été très aimablement communiquée par M. le Docteur THIVESSE, d'Epinal.

Les quatre premières observations sont celles où le syndrome parkinsonien nous a paru plus particulière-

ment intense ; les trois suivantes se caractérisent surtout par des troubles intellectuels et mentaux. Quant à la dernière, elle semble devoir conserver un pronostic favorable en évoluant vers la guérison définitive.

OBSERVATION I

Observation présentée par M. le Professeur HAUSHALTER à la Société de Médecine de Nancy, séance du 8 décembre 1920 (*Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1920, p. 944).

Encéphalite épidémique suivie de syndrome parkinsonien avec sialorrhée, insomnie nocturne, raideur, tremblement. — Secousses myocloniques. Troubles intellectuels, modifications du caractère.

H... Alfred, 9 ans.

A. H. : Père âgé de 48 ans, travaille dans une blanchisserie, sobre, bien portant. Mère morte à 39 ans de fièvre typhoïde : a eu 7 enfants ; pas de fausse couche, 6 enfants vivants bien portants ; un mort à neuf mois.

Pas d'antécédents à signaler au point de vue nerveux.

A. P. : Enfant toujours bien portant avant la maladie actuelle, intelligent, remuant, gai et alerte.

Maladie actuelle : L'affection débute brusquement le 28 décembre 1919 par une agitation intense, des cauchemars, du délire continué avec cris. L'enfant ne parle presque plus et ne prononce que des mots indistincts. Courtes périodes de sommeil, d'une durée de vingt minutes au plus, même la nuit. Un médecin n'est appelé que le 8 janvier 1920. A ce moment, l'enfant est couché allongé, inerte, les yeux clos, la respiration haletante et superficielle. La veille, il était très agité, parlait sans arrêt, comptait jusqu'à mille avec une rapidité extrême. L'enfant se plaint de maux de tête, de douleurs abdominales et ne peut plus se lever depuis deux jours ; il se plaint de voir double.

8 janvier 1920 : Inertie absolue, répond lentement par monosyllabes aux questions. Pupilles rétrécies, mais égales ; léger strabisme, diplopie et photophobie. Pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. — Ventre rétracté, très dur. — Constipation ; pas de vomissements. — Température : $37^{\circ} 2$.

Depuis quelques semaines, l'enfant aurait eu du tremblement des mains et se serait plaint de maux de tête.

Crâne nâtifforme. — Pas de stigmates de syphilis héréditaire, ni chez lui, ni chez ses frères et sœurs.

9 janvier : Administration de santonine ; expulsion de quelques ascarides. Pas de modifications de l'état général.

13 janvier : Température : $38^{\circ} 3$. — Pas de vomissements, ni de raideur. — Etat somnolent persistant avec plaintes monotones, inarticulées. La diplopie a disparu.

15 janvier : Température : $37^{\circ} 8$. — Etat stationnaire, constipation ; l'enfant s'alimente un peu et ne vomit pas.

16 janvier : Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien sous pression, eau de roche, ne contenant aucun élément figuré.

18 janvier : Pas de Kernig, pas de vomissements. — Ventre toujours dur et douloureux. — On essaie le traitement antisyphilitique par l'iodure de potassium et le benzoate de mercure.

21 janvier. — La température est revenue à la normale. L'enfant est allongé dans son lit, les yeux mi-clos, ne s'intéressant à rien, ne répond pas aux questions ; il comprend cependant tout ce qu'on lui dit. — Motilité conservée. — On le fait lever : il mange légèrement. — Il marche sans difficulté, les yeux ouverts, sans trébucher, s'assied, se relève, retourne à son lit et se recouche avec souplesse, puis il retombe dans son inertie, couché sur le dos ou sur le côté, geignant de temps en temps.

23 janvier : Deuxième ponction lombaire : liquide clair, mais sous pression moindre que la première fois, envoyé au laboratoire à Nancy pour examen, ainsi que du sang. — Bordet-Wassermann : négatif. Hecht : négatif.

25 janvier : Même état de torpeur léthargique. — Etat cataleptique des plus nets. — L'enfant est toujours souple,

mais se nourrit à peine, n'ayant pas la force de mâcher et d'avaler ses aliments. Il faut l'obliger à sortir du lit pour se mettre à table, où il est somnolent, restant la bouche pleine sans déglutir. — Digère bien : aucun vomissement. Selles assez régulières grâce aux laxatifs. — Urines normales.

27 janvier 1920 : Les injections de benzoaté de mercure sont supprimées. Pendant la nuit, l'enfant crie sans dire où il souffre et crie encore plus fort quand on lui demande de se faire. Température toujours normale.

1^{er} février : Persistance de l'état cataleptique. — Le malade est toujours conscient, la motilité est conservée lorsqu'on commande à l'enfant de faire divers mouvements, mais il retombe aussitôt après dans l'inertie, la torpeur. Il s'affaiblit progressivement parce qu'il mange peu et déglutit mal. — Une bave salivaire s'écoule incessamment des commissures labiales.

4 février : On prescrit un milligramme de strychnine par jour.

7 février : M. le Professeur HAUSHALTER, consulté, diagnostique une encéphalite léthargique et conseille le traitement par association de strychnine-caféine.

15 février : Amélioration progressive. Le petit malade se lève pour prendre ses repas à la table de famille. — Le caractère est devenu difficile et hargneux. Quand on questionne l'enfant, il sourit d'un sourire niais et figé. Un état psychique caractéristique semble se développer.

1^{er} mars : L'enfant se lève à peine quelques minutes par jour et reste au lit presque constamment ; cependant, pas de sommeil. — Une petite toux sèche, nerveuse, se fait entendre continuellement.

1^{er} avril 1920 : Progressivement, l'enfant reste plus longtemps levé ou assis au coin du fourneau. L'appétit revient, mais l'enfant met très longtemps pour mastiquer ses aliments et semble oublier de continuer de manger.

Mai-juin : L'état psychique ne s'améliore pas. — Obnubilation et torpeur cérébrales. Toujours pas de sommeil pendant la nuit.

Octobre 1920 : L'enfant passe sa journée à faire quelques

pas dans le jardin. Il rentre à la maison, s'assied quelques instants, ressort quelques minutes. Il ne joue pas, mais se promène lentement ou reste debout, immobile. Il s'intéresse encore aux images et lit un peu, puis se recouche, faisant preuve d'une grande instabilité. Elocution difficile et peu intelligible. — Attitude courbée en avant, marche en flexion. On n'arrive pas à occuper l'enfant, et on ne peut l'envoyer à l'école. Comme il taquine sans cesse ses frères et sœurs, on fait entrer l'enfant à l'Hospice J.-B. Thiéry, de Maxéville.

En résumé, après une période de début aiguë avec agitation, l'enfant est resté 7 ou 8 mois au lit, ou confiné à la maison. Le délire a cessé complètement au bout d'un mois. — Depuis le commencement, on remarque son facies hébété, sans expression, figé. — Il bave continuellement. — Au début, diplopie qui a duré environ 15 jours. Pendant les deux ou trois premiers mois, on a constaté aussi une certaine raideur du bras droit avec difficulté des mouvements et secousses myocloniques localisées. — Il ne peut marcher qu'environ la longueur de cent mètres, plié en avant.

L'intelligence semble revenue, au moins en partie : l'enfant lit, mais ne peut écrire. — Quelques secousses choréo-spasmodiques dans le bras droit. — Caractère difficile, se met facilement en colère, pousse des cris. — Insomnie nocturne : ne dort presque pas la nuit et crie. Il mange seul. — Il n'a jamais présenté d'incontinence des sphincters. Actuellement encore, il a le regard fixe. Il a l'aspect d'un enfant accablé de sommeil et luttant contre celui-ci, les paupières tombent sans cesse comme s'il allait s'endormir.

18 novembre 1920 : Depuis son entrée à l'hospice de Maxéville, voici à peu près son état :

Il ne dort pour ainsi dire pas la nuit et demande sans cesse quelle heure il est, puis il pousse des cris comparables à de violents soupirs, comme s'il étouffait ou voulait tousser. Il s'endort seulement vers 3 ou 4 heures du matin et s'éveille entre 9 et 10 heures du matin, laps de temps pendant lequel il dort d'un profond sommeil.

Au réveil, il est pris régulièrement d'une crise de larmes durant un quart d'heure. Quoique levé, il reste somnolent

jusqu'à 11 heures du matin. Il sort alors de sa torpeur, puis se met à jouer, courant même après les autres enfants qu'il taquine. Cet état dure jusque vers 7 heures et demie du soir, heure à laquelle il se couche. Il s'endort quelques instants vers 9 heures du soir, mais se réveille presque tout de suite, au premier bruit. Il recommence alors ses cris, se lève la nuit pour voir l'heure et surveille les autres enfants quand ils pleurent ou réclament quelque chose.

Dans la journée il lit, mais ne maintient pas longtemps son attention. Il est taquin, mais n'est pas coléreux et ne bat pas les autres enfants. Il a de l'appétit, demande souvent à manger, mais mange peu à la fois. Il ne peut s'habiller seul, mais plutôt par faiblesse que par maladresse. Quand on le laisse inoccupé, il reste assis, le tronc penché en avant, la tête baissée et tombant presque sur les genoux. Il ne dort cependant pas en gardant cette attitude car, de temps en temps, il se lève brusquement pour aller jouer ou voir ce qui se passe dans la chambre voisine. L'intelligence semble assez bien conservée, mais il présente une sorte de rire spasmodique se déclanchant pour un motif futile. Il ne travaille pas, regarde des images ou lit des histoires amusantes.

Debout, il garde cette attitude penchée en avant, la tête basse, la main gauche appuyée un peu au-dessus du genou gauche et agitée d'un léger tremblement. — Les mouvements des doigts et des mains sont assez adroits, mais la force musculaire semble nettement diminuée. Dans la marche, il n'écarte pour ainsi dire pas les jambes l'une de l'autre, les genoux sont en demi-flexion ; la démarche est soudée et rappelle la maladie de Parkinson. De temps en temps, il lance brusquement en arrière le membre supérieur droit, d'une secousse brusque, secousse myoclonique typique.

Le visage est intelligent, mais l'enfant est triste ; la physiologie est soudée. — Il bave presque tout le temps ou retient sa salive qui vient faire issue sous forme de bulles aux deux commissures.

Il semble avoir aussi des absences, comme dans le petit mal. Souvent, il paraît fixer quelque chose par terre, comme s'il allait s'endormir ; si on l'appelle, il a l'air de se réveiller

comme quelqu'un qui a l'air de lutter contre un profond sommeil et vous regarde.

L'enfant se plaint de courbature dans le dos et la nuque.

Pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, pas de paralysie faciale. La colonne vertébrale est normale ; pas de point douloureux. Ni cyphose, ni scoliose.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Pas de diplopie. — La vision lointaine est conservée.

Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés mais un peu plus à gauche. Pas de paralysie nette, mais tendance à la contraction, en flexion, des membres supérieur et inférieur gauches. La force musculaire est diminuée à gauche.

Léger tremblement des doigts, déjà signalé plus haut, mais non intentionnel.

Babinski en flexion. — Pas de trépidation épileptoïde.

Pas de troubles sensitifs. — Pas de trismus.

Les appareils respiratoire et circulatoire sont normaux.

Urines claires, sans albumine. — Pas de constipation.

11 janvier 1921 : L'enfant crie souvent la nuit, au cours d'une sorte de crise bizarre pendant laquelle les membres supérieurs sont animés de mouvements athétoïdes de reptation et de torsion sur eux-mêmes. Il pousse alors des cris inconsciemment, puis, au bout de quelques instants, s'éveille comme s'il sortait d'un cauchemar.

Depuis deux mois que l'enfant est à l'hospice départemental J.-B. Thiéry, nous n'avons constaté aucune amélioration notable. Au bout de quelques mois, le père a repris l'enfant et nous n'avons pu avoir de ses nouvelles que le 14 mai 1922, nouvelles qui nous ont été transmises très aimablement par le docteur KIENER, son médecin traitant.

Actuellement, l'enfant est presque totalement ankylosé et atteint d'incontinence des urines et des matières. Il ne se lève plus. Il est fréquemment agité par des secousses myocloniques et par des mouvements athétosiques, alternant avec des contractions et du tremblement.

L'intelligence est tout à fait obnubilée : le caractère est

devenu très hargneux. Durant toute la nuit, il pousse des cris perçants et inarticulés.

Les parents demandent son admission dans un établissement hospitalier pour infirmes ou idiots. Ils ne veulent plus le garder à la maison.

Nous sommes en présence d'un enfant de 9 ans qui a toujours été en bonne santé.

Après quelques prodromes ayant duré plusieurs semaines et ayant consisté en tremblement des mains et en maux de tête, nous assistons à un début subit de l'affection, le 28 décembre 1919, par du délire et une agitation intense qui durent jusqu'au 7 janvier 1920, soit une dizaine de jours. Cette période s'accompagne de fièvre.

Le 8 janvier 1920, cette agitation fait place à un état de torpeur, de somnolence avec indifférence, accompagné de strabisme et de photophobie, mais sans Kernig, ni raideur de la nuque. La diplopie disparaît dès le 13 janvier, mais le délire, quoique atténué, persiste encore jusque fin janvier et dure environ un mois. La fièvre est complètement tombée. L'enfant entre dès lors progressivement dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique, avec état cataleptique, torpeur, somnolence diurnes et insomnie nocturne. Dans les premiers mois, on constate une certaine raideur du bras droit, puis apparaissent des secousses myocloniques au niveau du membre supérieur droit.

Ce qui frappe surtout chez lui, c'est d'abord l'insomnie nocturne accompagnée de cris et d'agitation, une sialorrhée assez intense, une série de secousses myocloniques survenant au membre supérieur droit et se reproduisant assez fréquemment,

Son parkinsonisme s'accompagne aussi de troubles psychiques avec modification profonde du caractère, une sorte de curiosité malative, des impulsions bizarres, de l'astasia, du rire spasmodique ou un sourire niais. A noter également, une crise bizarre composée de mouvements athétoïdes des membres (torsion et reptation), se reproduisant presque tous les soirs, durant environ une minute et ayant lieu pendant une courte période de sommeil précédant l'insomnie nocturne habituelle.

Nous attirons surtout l'attention sur les troubles mentaux et sur le psychisme très spécial de cet enfant qui, avant sa maladie, était gai, affectueux, intelligent, serviable. Il est devenu indifférent et taquin et c'est une des raisons pour lesquelles le père le fait entrer à l'hôpital parce qu'il rend l'existence insupportable à sa famille. L'intelligence semblait assez bien conservée pendant son séjour à Maxéville, mais on constatait déjà de l'aboulie, de l'absence d'affectivité, de l'indifférence alliée à une sorte de curiosité ou plutôt d'inquiétude qui poussait l'enfant à aller voir de temps en temps ce qui se passait dans les chambres voisines.

Après le retour de l'enfant chez ses parents, la maladie a continué à évoluer.

Le petit malade est tombé progressivement dans la démence complète et s'achemine vers l'idiotie, avec perte complète de l'intelligence et déchéance de toutes les facultés.

Il présente les mêmes symptômes qu'au début de la maladie, mais plus accusés encore : secousses myocloniques, mouvements athétoïdes, rigidité, tremblement, cris inarticulés

Nous insistons en terminant sur l'évolution très longue

de la maladie : celle-ci a débuté fin décembre 1919, abstraction faite des légers prodromes qui l'ont précédée. Elle dure donc déjà depuis deux ans et demi et sa marche semble absolument implacable, sans espoir d'amélioration.

OBSERVATION II

(Présentée par M. le Professeur HAUSHALTER à la Société de Médecine de Nancy, séance du 27 avril 1921.)

Encéphalite épidémique à forme léthargique, suivie de syndrome parkinsonien à gauche. — Agitation nocturne au début. — Intégrité de l'intelligence. — Absence de troubles mentaux. — Hémiparésie à droite au début, ayant passé ensuite du côté gauche.

L... Henri, 13 ans.

A. H. : Père mort subitement à 34 ans ; était auparavant en bonne santé apparente. Mère bien portante : 4 enfants nés à terme, tous bien portants excepté le petit malade qui est le second enfant.

A. P. : N'a jamais eu aucune maladie grave antérieure.

Maladie actuelle : Début subit dans la nuit du 1^{er} février 1920 par une fièvre intense et de l'agitation. Cette agitation était intense surtout au niveau des membres et empêchait l'enfant de porter même une cuiller à sa bouche. La fièvre n'a duré qu'une nuit et l'agitation deux jours. A l'agitation fait place un besoin invincible de dormir : c'est seulement à cette période que les parents font coucher l'enfant.

Le sommeil dure douze jours : il est absolu et permanent.

Pour faire boire ou manger l'enfant, sa mère est obligée de l'appeler et de le secouer pendant un quart d'heure. On arrive cependant à le faire tenir debout pendant quelques minutes, mais l'enfant dort à moitié ; il s'alimente un peu. — Mictions et selles normales. Au dire de la mère, il ne se serait pas réveillé spontanément pendant cette période de somnolence : il fallait secouer l'enfant pour le tirer de sa léthargie. Pendant

le sommeil, l'enfant ne manifeste aucune souffrance, ni aucune sensation.

Le douzième jour, l'enfant se réveille de lui-même : la somnolence diminue progressivement et met huit jours environ à s'atténuer très sensiblement. Cependant, pendant un mois, l'enfant continue à s'endormir deux fois dans la journée, de 9 à 11 heures du matin et de 2 à 4 heures du soir.

A noter que dès la cessation de la léthargie, environ quinze jours après le début de l'affection, l'enfant a eu quelque peine à s'endormir le soir, à l'heure habituelle ; il reste agité dans son lit, pendant deux heures environ, avant de trouver le sommeil.

D'après la mère, il aurait également présenté, à la fin de la période de somnolence, de la photophobie et de la diplopie. Elles ont persisté environ un mois. La mère remarqua en outre qu'il tenait déjà la tête basse, soulevant toute la tête pour regarder ses interlocuteurs, l'air un peu hébété.

L'enfant se lève vers le quinzième jour de la maladie et, dès le début, la marche semble difficile ; cependant il peut jouer et courir, avec quelque difficulté. Il est incapable de faire une longue marche et ne peut se rendre à l'école située à 500 mètres de la maison.

Quand il court, il va d'abord très vite, mais tombe la tête en avant ; il se relève aussitôt et reprend sa course. La course semble plus aisée que la marche lente, cette dernière ayant été difficile dès le début.

Au mois d'août 1920, soit six mois après le commencement, l'enfant commence à se tenir mal, à se voûter. Les membres présentent progressivement une certaine raideur, la tête se penche en avant et quand l'enfant fait un effort pour la redresser, elle retombe presque aussitôt.

Cet état s'est installé en une quinzaine de jours et, depuis lors, est resté stationnaire jusqu'à présent. Cependant, l'enfant s'endort moins difficilement le soir et ne dort plus dans la journée. L'intelligence est restée indemne. Appétit excellent, selles régulières.

A noter que, dans deux villages voisins, on a signalé deux cas semblables, l'un avec issue fatale, l'autre avec guérison

complète. Voyant cet état anormal persister sans amélioration, la mère amène l'enfant à l'hôpital.

19 avril 1921 : A son entrée, plus d'un an après le début de l'affection, l'enfant présente un bon aspect général, à part son facies figé, sa taille voutée et sa tendance à l'antépulsion.

Dans le décubitus horizontal, les bras et les jambes sont à demi-fléchis ; raideur de la nuque, léger tremblement des mains et des doigts, pieds en extension. Le jeune malade reste inerte, immobile dans la même position.

Tous les mouvements actifs sont conservés et gardent leur précision, même sans le contrôle de la vue.

Mouvements passifs : il existe un certain degré de contraction de tous les muscles, contracture cédant à l'effort et permettant tous les mouvements.

Sensibilité normale. Réflexes un peu exagérés.

Vision normale : les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La station debout est impossible : attitude guindée et soudée, les bras tombent demi-fléchis le long du corps, la tête penchée en avant et à gauche.

Abandonné à lui-même, le malade oscille et tombe en arrière. Cependant, la marche sans aucun soutien est possible : elle se fait à petits pas, le reste du corps restant figé, immobilisé dans la même attitude.

On commence une série d'injections intra-musculaires d'urotropine, puis, à partir du 14 mai 1921, on essaie du cacodylate de soude intra-veineux, mais on ne constate aucune amélioration notable.

23 mai 1921 : L'attitude reste figée, la démarche est la même qu'à l'entrée. La station debout s'est peut-être un peu améliorée. L'état général reste bon, à part un léger amaigrissement.

26 mai : Aucun amendement des symptômes : la station debout reste toujours difficile. L'appétit diminue, l'amaigrissement s'accroît. Le cacodylate de soude est cessé et remplacé par deux cachets d'ostréine par jour.

Rien d'anormal à signaler du côté des appareils respiratoire, circulatoire, digestif et urinaire.

14 octobre 1921 : Etat toujours stationnaire. Etat général satisfaisant mais pas d'amélioration notable. L'enfant reste toujours voûté, la tête penchée en avant. Il ne dort plus pendant le jour ; sommeil normal la nuit. Pas de sialorrhée.

A des accès de rire spasmodique qu'il ne peut réfréner. Facies figé : sourit souvent, mais le sourire s'éternise, se fige sur la figure. Il marche les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, traînant un peu la jambe gauche, le bras gauche restant immobile, collé au tronc. Pas de mouvements myocloniques. L'enfant laisse souvent ses yeux errer dans le vague, mais ne s'endort pas. Il ne peut pas rester debout seul, sans appui ; au bout de quelques secondes, il chancelle et tombe en arrière. Il semble qu'il y ait eu une amélioration légère mais passagère après chaque série d'injections de cacodylate de soude. Il joue avec les autres enfants, s'intéresse à ce qui l'entoure, mais ne semble pas gai.

16 novembre 1921 : L'attitude générale reste toujours identique. Tête penchée, fortement fléchie sur le tronc, cuisses fléchies sur les jambes, latéropulsion à droite. Debout : au bout de deux ou trois minutes, rétropulsion très nette pouvant aller jusqu'à la chute. Assis : tête penchée en avant, corps inerte.

Démarche : la marche, pendant quelques pas, est assez régulière ; au bout de quelques secondes, la marche devient plus rapide, le malade tombe en avant : il faut alors le soutenir.

Pendant la marche, le corps est un peu penché sur le côté droit, le bras droit en extension ; l'enfant traîne un peu la jambe gauche, lève plus fort la jambe droite.

Attitude demi-fléchie de la main gauche au repos ; petit tremblement à oscillations menues au moment où la main va atteindre le but qu'on lui a fixé.

16 novembre 1921 : Poids : 37 k. 500.

Intelligence normale : l'enfant lit, cause, paraît plus gai. Rire en travers. Pas d'incontinence des urines. Habituellement refroidi et cyanosé, surtout aux extrémités.

Diminution de l'élasticité des articulations. Réflexes patel-

lares exagérés des deux côtés. Clonus du pied : quelques oscillations des deux côtés. Babinski en extension.

Il se passe un temps perdu notable entre le moment de l'intention et le moment d'exécution d'un mouvement.

Pour monter dans son lit, le petit malade est obligé de prendre son élan à une distance d'environ deux mètres.

10 mars 1921 : La contracture semble plus intense à gauche. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés, mais davantage à gauche. Ebauche de clonus des deux côtés. Ebauche de nystagmus vertical et horizontal. Pas de paralysie de la convergence. Pupilles égales, réagissant à la lumière et à l'accommodation.

On ne constate pas le signe de la roue dentée de Souques. L'enfant ne peut plus marcher sans être soutenu, mais il court assez facilement.

L'intelligence est assez bien conservée : l'enfant lit bien, écrit et surtout dessine.

En somme, il présente une légère hémiparésie gauche avec un peu de contracture ou plutôt de la raideur simple, surtout nette au membre supérieur (à mentionner qu'il a eu une fracture de la clavicule gauche, il y a un an, à la suite d'une chute).

Il mange proprement, ne bave pas.

En marchant, il soulève assez fortement le pied gauche, tandis qu'il le traînait autrefois : tendance au stoppage.

Appareil circulatoire : rien à signaler, si ce n'est un pouls bien frappé, mais irrégulier d'une façon intermittente ; dicrotisme léger.

Appareil digestif normal : appétit augmenté ; il a toujours faim.

Traitement : à part les injections d'urotropine du début, l'enfant a reçu pendant son séjour à l'hôpital, plusieurs séries d'injections hypodermiques de cacodylate de soude, séparées par des intervalles de repos. Il a augmenté régulièrement de poids, passant de 33 kgs à 38 kgs. Il quitte l'hôpital le 15 mars 1922.

Nous avons affaire ici à un enfant de 13 ans dont la maladie a débuté brusquement par de l'agitation et de la fièvre. A cette agitation, succède au bout de deux jours, un sommeil profond qui dure douze jours. On est obligé de secouer l'enfant pour le réveiller et l'alimenter. Le sommeil absolu cesse le douzième jour, mais il persiste, pendant un mois, des accès de sommeil et de la somnolence, contrastant avec une singulière difficulté de s'endormir le soir, accompagnée d'agitation, ébauche d'insomnie nocturne maintes fois signalée chez les enfants atteints d'encéphalite épidémique. De la photophobie et de la diplopie ont été manifestées par l'enfant pendant un mois. Dès que l'enfant commence à se lever, il présente tout de suite un ensemble de signes appartenant au syndrome parkinsonien : celui-ci va se préciser de plus en plus au cours de l'évolution : facies figé, attitude voûtée, kinésie paradoxale (la course est plus facile que la marche), raideur des articulations. La somnolence diurne disparaît complètement, mais, à part la difficulté de s'endormir le soir, il n'y a pas d'insomnie nocturne véritable. On ne constate pas non plus de sialorrhée, mais il existe des fous rires spasmodiques, un sourire figé assez bien rendu par l'expression de « rire jaune ». L'affection évolue lentement et, plus d'un an après le début, à l'antépulsion fait place de la rétropulsion et de la latéropulsion à droite. La station debout est presque impossible : l'enfant tombe si on ne le soutient, il marche avec difficulté, la démarche est incertaine et titubante. L'enfant court beaucoup plus facilement, mais penché en avant, comme s'il allait tomber ; il court après son centre de gravité.

A signaler en outre une légère hémiparésie droite ou

tout au moins une certaine raideur de ce côté et un tremblement intentionnel à oscillations menues. Au bout de quelques mois, cette hémiparésie droite s'est atténuée pour faire son apparition du côté gauche, toujours très légère.

Chez lui, l'intelligence semble fort bien conservée. A part cette apathie, cette lenteur des mouvements due au parkinsonisme, le facies ne paraît pas aussi indifférent que chez d'autres enfants atteints de la même affection.

L'enfant lit, dessine, s'intéresse à ses petits compagnons et joue avec eux. Il est reconnaissant des soins qu'on lui donne. Le caractère ne s'est pas modifié sensiblement : l'enfant est obéissant, ne taquine pas les autres enfants et mange proprement. Il se réjouit à l'idée que ses parents vont venir le voir et a conservé l'intégrité de ses sentiments affectifs.

Cette intégrité de l'intelligence et l'absence de troubles psychiques sont vraiment à noter, car, dans presque tous les autres cas d'encéphalite épidémique, nous relèverons une diminution plus ou moins grande de l'intelligence et même des troubles mentaux plus graves.

Au moment où l'enfant quitte l'hôpital, sans être guéri, l'affection évolue déjà depuis plus de deux ans.

Comme traitement, les injections d'urotropine n'ont pas donné de résultats appréciables ; par contre, les séries d'injections de cacodylate de soude ont paru donner un coup de fouet à l'organisme en remontant l'état général.

OBSERVATION III

Encéphalite épidémique à forme léthargique, suivie de syndrome parkinsonien. — Hémiparésie droite. — Agitation nocturne. — Crises épileptiformes. — Troubles mentaux.

M... Marcel, 12 ans et demi.

A. H. : Père, employé de chemin de fer, bien portant.

Mère bien portante : 4 enfants, 3 vivants (un enfant mort de misère en 1914, pendant l'invasion allemande). — Pas de fausse couche.

A. P. : Enfant venu avant terme (8 mois et demi) : accouchement normal. Nourri au sein 3 mois, puis au biberon. — A marché à l'âge de 14 mois ; a parlé comme les autres enfants. C'était un enfant intelligent, gai, travaillant bien. — Rougeole à 2 ans. — Pendant la guerre, se serait plaint de douleurs abdominales qui ont disparu complètement.

Histoire de la maladie : A partir de fin décembre 1919, l'instituteur remarque que l'enfant n'est plus aussi attentif en classe et prévient plusieurs fois les parents. L'enfant était un des meilleurs élèves de la classe.

Le 8 février 1920, un dimanche, début brusque, le soir, par une céphalée violente et des vomissements. — L'enfant reste au lit deux jours (lundi et mardi) : les vomissements ont cessé et n'ont duré qu'une nuit, mais la céphalée persiste, un peu moins violente. — L'enfant retourne en classe pendant une journée : il se sent très fatigué et, le soir même du jour où il a été en classe, une fois couché, il ne s'endort pas et reste agité dans son lit, se plaignant de courbature ; il ne dort pas de toute la nuit.

Le 11 février, un mercredi, l'enfant a donc été en classe. — Nuit agitée du mercredi au jeudi.

12 février, jeudi : l'enfant reste au lit, agité jusqu'à 6 heures du soir, mais sans délire ; il s'endort et passe une nuit normale.

13 février, vendredi : l'enfant, calme dans son lit, semble aller mieux, ne dort que la nuit.

14 février, samedi : vers 9 heures du matin, l'enfant com-

mence à délirer, croyant voir toutes sortes de scènes étranges.

Ce délire dure deux ou trois jours, mais en diminuant progressivement. L'enfant a cependant des moments de lucidité et répète à ses parents des phrases qu'ils ont dites devant lui pendant son délire.

Après cette phase aiguë, l'enfant tombe dans un sommeil profond durant nuit et jour et dont on n'arrive à le sortir qu'en le secouant, puis il retombe aussitôt dans sa léthargie. Ce sommeil dure 3 à 4 jours, pendant lesquels l'enfant ne s'alimente même pas. La température oscille entre 38°5 et 39°. — Au début, le malade aurait eu de la raideur de la nuque et du Kernig, mais la ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

L'enfant se réveille au bout de 4 jours, la fièvre tombe et le médecin autorise le lever. La mère remarque aussitôt qu'il marche très lentement, en traînant les jambes.

Les jours suivants, la mère constate qu'une fois au lit, dans la soirée, l'enfant ne s'endort pas tout de suite comme autrefois. Il s'agite, se remue dans son lit, dessine, même privé de lumière, déchire du papier, et ne s'endort que vers 2 ou 3 heures du matin. Au contraire, pendant la journée, l'enfant reste somnolent, ne parle presque pas, ne joue plus, s'endort dès qu'il est assis ou même debout, comme quelqu'un accablé de sommeil. Le facies est inerte, hébété, sans expression. A certains moments, il semble fixer un point pendant quelques instants, comme s'il avait une absence, puis il ferme les yeux et s'endort quelques secondes.

Cet état persiste jusqu'au 3 mai 1920, date à laquelle l'enfant entre au service de médecine infantile.

Pendant son séjour à l'hôpital, on remarque qu'il est agité, inquiet pendant le jour, présentant une petite toux nerveuse, ne reste pas en place, pleure facilement. Il dort mal la nuit, très agité. On ne constate rien d'anormal dans l'attitude de l'enfant, mais il présente des mouvements continuels, incessants.

A l'auscultation, souffle interscapulaire ; pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. La température rectale oscille entre 37° et 37°5. Une ponction lombaire n'est pas jugée utile à cette époque et l'enfant quitte l'hôpital le 17 mai 1920.

De retour chez lui, l'enfant reste au même stade pendant tout l'été. — Cependant, il retourne en classe à la fin d'octobre 1920. — Au bout de quelques jours, l'instituteur remarque qu'il s'endort ou semble dormir en classe comme chez lui, mais il constate cependant que l'enfant répète ce que le maître a expliqué pendant qu'il semblait dormir.

En novembre 1920, l'enfant se plaint d'une sensation d'étouffement et de gêne au niveau de l'estomac au moment où il rentre de classe, et tombe dans la rue. Les parents ne l'ont jamais vu tomber, mais des témoins ont assisté à ces chutes. L'enfant serait tombé sans connaissance dans la rue, mais pendant quelques minutes seulement. Ces crises survenaient environ tous les deux jours et se reproduisent une ou deux fois ce jour-là. Les parents conservèrent l'enfant à la maison et, sous l'influence du repos, les crises disparurent.

A partir du moment où il retourne en classe, l'enfant marche voûté, le tronc penché en avant et s'endort. Pendant la marche, il tient le bras droit collé au tronc et traîne la jambe gauche. Il s'habille très lentement et tremble tellement que sa mère est obligée de l'habiller. — Il n'a jamais présenté de secousses myocloniques.

Sous l'influence du repos à la maison, légère amélioration : les crises lipothymiques disparaissent et l'enfant marche de nouveau normalement sans antéropulsion. — Au contraire, au mois de janvier 1921, il présente de la rétropulsion et se cambre en arrière pour marcher.

Au mois de mars 1921, sans qu'il se fatigue davantage, les crises de suffocation avec perte de connaissance reparaissent pendant quelques jours : elles surviennent surtout quand il marche trop vite ou trop longtemps. A cette époque, il se tient le tronc rejeté en arrière, le bras droit collé au tronc et traînant la jambe gauche. Le tremblement a nettement diminué.

En mars-avril 1921, rien à noter de spécial, si ce n'est que, vers la fin mars, il se plaint de douleurs abdominales durant environ une heure ou deux, sans vomissements, ni constipation, ni diarrhée. Ces douleurs ont disparu.

Etat actuel (juillet 1921) : Il ne s'endort toujours que vers 2 heures du matin, restant agité dans son lit, où il lit, dessine.

Il reste somnolent toute la journée et s'endort sur sa chaise. Depuis un mois surtout, il a beaucoup maigri. Quand il pleure, il pousse une série de cris inarticulés, de gémissements lents. — Le caractère est bien modifié : l'enfant était gai autrefois, il riait et jouait comme les autres enfants. Actuellement, il est triste, maussade, toujours somnolent. — Il taquine ses sœurs, mais sans méchanceté. — Il parle souvent la nuit.

La mère n'a jamais remarqué de strabisme ; cependant, depuis environ un mois, elle a constaté une légère chute des deux paupières, mais cette ptose a disparu depuis quelques jours et n'est plus visible à l'examen actuel.

On constate de la parésie du membre supérieur droit. La force musculaire est un peu diminuée à droite et, quand on fait faire les marionnettes à l'enfant, il les fait beaucoup moins facilement de la main droite et avec beaucoup plus de lenteur.

La mère aurait remarqué également, il y a quelque temps, une déviation des traits de la face semblant indiquer un certain degré de paralysie faciale, difficile à identifier actuellement.

Après un nouveau séjour à l'hôpital entre le 12 et le 28 juillet 1921, l'enfant retourne chez ses parents, puis est ramené en consultation le 3 décembre 1921. La mère dit que, depuis cette époque, il n'y a pas eu grande modification dans l'état général.

La marche semble plus délibérée et l'enfant ne traîne pas la jambe. Il écrit moins bien de la main droite.

Facies figé et inerte : sourire béat. — Pleure facilement, sommeille souvent dans la journée. Il ne tombe plus comme par le passé, mais ne sort qu'au bras de sa mère.

L'enfant lit parfois et regarde des images, mais n'a pas de suite dans ses lectures. Il reste assis une partie de la journée et sommeille en tombant sur le côté droit. Ne s'intéresse pas à ce qui l'entoure, ne cherche pas à s'amuser. — Toute la nuit, l'enfant souffle, siffle, déchire, sommeille une demi-heure à peine par nuit. — Bave par moments.

Légère parésie faciale droite.

Réflexes patellaires exagérés. — Phénomène du pied plus marqué à droite qu'à gauche.

11 janvier 1922 : L'enfant vient se représenter au service.

Il est plus triste qu'auparavant, parle de se jeter à l'eau, est agité. — Anorexie persistante : il faut l'obliger à s'alimenter. — Caractère plus difficile : devient méchant vis-à-vis de ses sœurs.

25 avril 1922 : La mère ramène l'enfant qui est toujours à peu près dans le même état. Enfant sombre, sans gaieté, ne rit presque jamais ; pleure au contraire facilement ; pour un petit coup, s'affecte facilement. Tout l'ennuie : la mère ne peut l'envoyer jouer dans la rue sans qu'il remonte aussitôt. En outre, il est taquin, agaçant, d'une loquacité fatigante par moments ; ne se plaît nulle part, descend et remonte les escaliers vingt fois par jour. Le sommeil vient très difficilement le soir, mais, par contre, il dort le matin, malgré le bruit, jusque vers 10 heures, midi et plus. Par moments, il semble sortir de son rêve, se lève et court.

Il a toujours un tic consistant à souffler rythmiquement sur ses doigts ; on ne l'envoie plus en classe, car sa présence dissipe ses camarades.

Ponction lombaire : pas de réaction cellulaire, quelques rares lymphocytes.

Sucre : 0 gr. 45 centigr. ; pas d'hyperglycorachie.

Albumine : 0 gr. 15 centigr.

Après des signes avant-coureurs caractérisés par de l'inattention en classe, le début de l'encéphalite se fait brusquement, le 8 février 1920, par de la céphalée et des vomissements. Après une accalmie d'une journée, l'enfant tombe dans une agitation intense avec délire onirique qui dure trois jours et à laquelle succède pendant quatre jours, un sommeil profond, un état d'hypnose pendant lequel la fièvre oscille entre 38°5 et 39°.

L'enfant se réveille le cinquième jour, mais il entre aussitôt dans le syndrome parkinsonien avec insomnie nocturne et agitation dans son lit.

Cette insomnie nocturne s'accompagne, comme par

compensation, de somnolence et d'accès de sommeil diurnes ou plutôt d'accès de pseudo-sommeil, car l'enfant retient très bien les paroles qu'on prononce devant lui au moment où il semble s'assoupir et les répète, si on le lui demande.

Le syndrome parkinsonien s'est accompagné d'antépulsion, puis plus tard, de rétropulsion et de tremblement, mais ce tremblement, après avoir été très intense, a diminué considérablement. On constate en outre une légère monoparésie localisée au membre supérieur droit. La sialorrhée a été signalée chez lui depuis peu de temps. A ces symptômes sont venus s'ajouter, neuf mois après le début de l'affection, des crises nerveuses bizarres précédées d'une sensation d'angoisse et d'étouffement. L'enfant tombe sans connaissance pendant quelques minutes, mais cette crise ne s'accompagne pas de mouvements cloniques, ni toniques. Ces crises apparaissaient sous l'influence de la fatigue de la marche, car elles n'avaient jamais lieu à la maison, mais survenaient seulement dans la rue quand l'enfant rentrait de classe. Ces crises ont d'ailleurs complètement disparu depuis que l'enfant se repose chez lui.

A signaler encore des modifications du caractère : l'enfant était autrefois gai et joueur ; il est devenu triste, maussade et pleure facilement.

Ce qui frappe davantage chez cet enfant, en dehors de l'agitation nocturne avec insomnie, c'est surtout l'état psychique et les troubles intellectuels. Il devient de plus en plus triste et sombre, avec des impulsions au suicide. En outre, il devient méchant, taquine ses sœurs. Tantôt il est taciturne et ne parle pas, tantôt il est d'une loquacité fatigante. Il lit quelquefois, mais sans esprit de

suite, ne travaille plus. Il présente aussi de l'anorexie mentale et ne s'alimente que quand on l'y force. Il est affligé de tics : au début c'était une toux nerveuse, spasmodique, sans substratum anatomique ; maintenant, il passe son temps à souffler sur ses doigts, d'un souffle bref et saccadé, comme pour chasser une poussière.

A noter encore un état d'instabilité, d'astasia qui accompagne souvent le syndrome parkinsonien, mais qui peut également être attribué à des troubles intellectuels. Autrefois, il était sans cesse somnolent, actuellement il semble beaucoup plus agité et remuant ; il s'endort toujours tard le soir, mais regagne le temps perdu dans la matinée. Il nous faut signaler encore une exagération du réflexe rotulien et du clonus du pied, plus marqués à droite, en rapport avec une hémiparésie droite, ayant intéressé également le facial inférieur droit. La sialorrhée déjà signalée est intermittente et peu accusée. Voilà plus de deux ans que l'affection évolue chez notre jeune malade, sans amélioration, mais plutôt aggravation au point de vue psychique et intellectuel.

OBSERVATION IV

(Présentée par M. le Professeur HAUSHALTER à la Société de Médecine de Nancy, séance du 9 mars 1921.)

Encéphalite épidémique à forme léthargique, suivie de syndrome parkinsonien, sialorrhée intense, insomnie nocturne.
— *Troubles intellectuels légers.*

C... Maurice, 6 ans. — Entré le 12 février 1921. — Sorti le 24 mai 1921.

A. H. : Père bien portant.

Mère bien portante, mais présente un lupus érythémateux

de la face. 7 enfants : le troisième est mort de broncho-pneumonie. L'aînée des enfants est sourde et muette : tous les autres sont bien portants, excepté le dernier qui est notre petit malade.

A. P. : Enfant venu à terme, n'a jamais été malade.

Au mois de février 1920, l'enfant a été pris d'une affection fébrile indéterminée qui a duré quinze jours, avec légère élévation de la température, et qui a été étiquetée : grippe. Une fois guéri, il est retourné en classe, mais l'instituteur remarqua que l'enfant s'endormait sans cesse et n'écoutait pas en classe (tandis qu'auparavant il était très attentif et travaillait régulièrement).

L'instituteur conseilla aux parents de le garder à la maison et de consulter un médecin. L'enfant devenait de plus en plus agité, surtout le soir et la nuit, et présentait des mouvements désordonnés, des secousses musculaires myocloniques. — Le premier médecin qui vit l'enfant porta le diagnostic de chorée et prescrivit le traitement habituel, mais l'état de l'enfant ne s'étant pas amélioré, les parents firent entrer le petit malade à l'hôpital de Lunéville. Après quelques jours de mise en observation dans cet établissement, les médecins traitants conseillèrent d'envoyer l'enfant au service de M. le Professeur HAUSHALTER.

Au dire des parents, l'enfant est très agité surtout le soir et la nuit. A peine est-il au lit qu'il se met debout dans le lit, se promène dans la chambre, grimpe sur les meubles, remue sans cesse. Cet état dure jusqu'au matin : l'enfant, épuisé, s'endort. — Pendant la journée, il est plus calme, il reste sombre, taciturne, ne joue pas avec les autres enfants et si on ne cherche pas à le distraire, il s'endort même debout comme une personne accablée de sommeil et ne pouvant y résister puis, au bout de quelques secondes, il se réveille et se redresse pour se rendormir quelques instants après. Le facies est hébété, inexpressif : l'enfant bave sans cesse : sialorrhée abondante. Il sourit cependant quand on l'interroge, mais c'est un sourire figé, inexpressif. Il répond lentement aux questions qu'on lui pose.

Son caractère aurait beaucoup changé : avant sa maladie, il était très intelligent au dire des parents : il était le premier

de sa classe et travaillait bien. Actuellement, il s'assied le plus souvent à l'écart des autres enfants, ne parle pas et se tient presque tout le temps assis, le tronc à demi fléchi sur le bassin, somnolent. Dès qu'on le met au lit, vers 6 heures du soir, l'agitation recommence. L'examen du liquide céphalo-rachidien dénote une lymphocytose légère. — Pas de fièvre.

Comme traitement, on a pratiqué un certain nombre d'injections d'urotropine.

Vers la fin de son séjour à l'hôpital, l'enfant est beaucoup moins agité pendant la nuit et dort même un peu, mais il semble plus somnolent pendant la journée. — On constate toujours la même tendance à l'antépulsion et la sialorrhée persiste. Le père vient chercher l'enfant le 24 mai 1921.

Ici encore, nous assistons au début brusque d'une affection mal déterminée, qui s'est accompagnée de fièvre, a duré une quinzaine de jours et a été étiquetée grippe. L'enfant retourne en classe et se fait remarquer par son inattention, lui qui, auparavant, était très bon élève.

Il devient progressivement de plus en plus agité et présente des mouvements myocloniques bizarres qui font étiqueter sa maladie : chorée.

Cet état dure environ un an, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. L'enfant entre enfin au service de M. le Professeur HAUSHALTER.

Dès son arrivée, on constate son facies figé, son attitude soudée et tout un ensemble de signes constituant le syndrome parkinsonien. Ce qui frappe le plus, chez lui, c'est une sialorrhée permanente et tellement abondante que les autres enfants lui donnent un sobriquet basé sur cette infirmité.

Il présente également une insomnie nocturne typique avec agitation dans son lit ou dans la chambre, et un

état de somnolence pendant le jour, avec toujours ce même aspect, déjà décrit, de quelqu'un tombant de sommeil et luttant pour ne pas succomber. L'enfant ne dort en somme que quelques heures par jour, de quatre heures à neuf heures du matin.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant ne présente plus de mouvements choréiformes, mais il a, vers le soir, au moment où il vient de se mettre au lit, des crises de mouvements athétoïdes, mouvements lents de reptation et de torsion des membres sur eux-mêmes. Ces crises athétoïdes se sont espacées de plus en plus et ont disparu à la fin de son séjour au service : elles n'étaient pas suivies de coma, ni de torpeur : au contraire, l'enfant semblait bien éveillé et répondait tout de suite aux questions qu'on lui posait, mais sans avoir l'air de se rendre compte de ce qui venait de lui arriver.

Chez lui, on constate aussi des modifications de l'intelligence et du caractère : de bon élève, il est devenu inattentif. Il est devenu indifférent, apathique, il ne joue pas avec les autres enfants et reste le plus souvent à l'écart, ne parlant pas et ne faisant rien pour s'occuper. Il n'est pas méchant, ni taquin.

Lymphocytose légère du liquide céphalo-rachidien.

Quand l'enfant quitte l'hôpital, on constate une légère amélioration de certains symptômes : l'enfant dort davantage la nuit, il est moins agité, mais il semble plus somnolent le jour. Il ne présente plus de mouvements athétoïdes, mais la sialorrhée est toujours aussi abondante. L'affection évolue déjà depuis quinze mois.

OBSERVATION V

(Observation présentée par M. le Professeur HAUSHALTER à la Société de Médecine de Nancy, séance du 11 mai 1921. — *Revue médicale de l'Est*, tome 49, n° 12, 15 juin 1921, p. 384.)

Encéphalite épidémique à forme léthargique suivie de troubles mentaux, démence, psychose

C... Henriette, 6 ans.

Antécédents héréditaires : Mère : toujours bien portante, mariée à 17 ans. A eu une fausse couche en 1917, de 4 mois. A eu son premier enfant mort-né, à l'âge de 19 ans (accouchement laborieux). — 2 enfants vivants : l'un bien portant et l'autre, notre petite malade, qui est née en 1915 : accouchement normal. La mère avait alors 26 ans.

Père : bûcheron. Nerveux, violent, éthylique.

Antécédents personnels : La petite entrante est née à terme, a été nourrie au lait de vache. Elle était petite, mignonne, dès la naissance.

Au premier mois, furonculose généralisée (cicatrices à la tempe gauche), puis vomissements, diarrhée. — Ne grandissait pas.

L'enfant avait marché très tard (après deux ans) et avait commencé à causer normalement quand, au début de février 1920, elle a été prise brusquement de crises nerveuses qui commençaient par des mouvements cloniques violents et qui duraient un quart d'heure (elle n'urinait pas sous elle, ne mordait pas sa langue et ne perdait pas connaissance). Ces crises étaient suivies d'un profond sommeil. — Ces crises, s'accompagnant de fièvre élevée, ont été subintrantes pendant une huitaine de jours. Des bains ordonnés ont amené la cessation des symptômes. — En même temps qu'apparaissaient ces crises, l'enfant s'est mise à bégayer.

La petite malade est ensuite entrée dans une période de somnolence, d'assoupissement qui a duré jusqu'au mois d'avril 1920. La convalescence a été longue et s'est prolongée jusqu'au

mois de septembre 1920. — L'enfant était nerveuse, mais cependant d'un caractère facile.

En septembre 1920, la mère remarqua que l'enfant devenait de plus en plus difficile, irritable, méchante, et cet état n'a fait qu'empirer jusque maintenant, où cette évolution du caractère sera décrite plus loin. — Sommeil tranquille et profond sans cauchemars.

L'enfant mange bien, l'appareil digestif est normal, mais il y a perversion du goût : l'enfant mange indifféremment tout ce qui lui tombe sous la main (terre, fèces).

Impossible de fixer l'attention, ni au jeu, ni à l'école. La moindre contrariété déclenche une véritable crise : pleurs, cris ; l'enfant pince et mord.

Donc, en résumé : 1) au début de février 1920, époque de crises, d'une durée de huit jours, qui se manifestent par des mouvements cloniques, une vive agitation physique et psychique. — Fièvre élevée ;

2) Deuxième phase de la maladie : après les huit jours d'agitation, la malade tombe dans un sommeil profond qui va durer deux mois, jusqu'au mois d'avril. Ce sommeil est profond et ininterrompu, sans cauchemars. — La mère doit secouer la malade pour la réveiller et la faire manger ;

3) A la mi-avril 1920, ce sommeil cesse. — Commence alors une période qui ressemble à une convalescence et qui va durer jusqu'en septembre. — La santé physique est chancelante, mais le psychisme est intact ;

4° Depuis septembre 1920 jusqu'à ce jour va se développer une série de phénomènes qui, actuellement, constituent le tableau d'une psychose aiguë.

Nous sommes donc en droit d'interpréter ainsi qu'il suit l'évolution des symptômes ci-dessus décrits :

- 1) Phase choréo-myoclonique d'encéphalite aiguë ;
- 2) Phase léthargique ;
- 3) Phase de convalescence ;
- 4) Phase de psychose.

10 mai 1921 : Description de la psychose et de l'état actuel de l'enfant.

Aperçu général : description d'ensemble :

La vie journalière de l'enfant se décompose en une série de périodes alternantes :

1) Périodes de calme.

L'enfant est absolument normale (paroles, actions, attitudes) au point de simuler totalement la raison. Ces périodes de calme s'intercalent dans des périodes d'agitation et ne constituent malheureusement qu'une infime partie de la journée de la malade. Les nuits sont calmes, mais l'enfant est parfois longue à s'endormir, avec crise d'agitation précédant le sommeil.

2) Périodes d'agitation avec passage brusque d'un état à l'autre et allure d'automatisme.

C'est cette période d'agitation qui fait l'objet de la description qui suit.

A. *Intelligence* : totalement conservée.

a) Actes naturels : mange seule, demande spontanément à aller à la garde-robe ;

b) Actes sociaux :

Joue avec les autres enfants et, dans les périodes de calme, ne pourrait pas se distinguer d'une enfant normale.

A d'autres moments, elle est violente et méchante vis-à-vis des autres enfants ou de la sœur qui la soigne.

Comprend absolument tout ce qu'on lui dit.

Affectivité spéciale pour certaines personnes avec frôlements et caresses.

B. *Parole* :

a) Troubles mécaniques : la parole n'est pas embarrassée ; les mots sont distincts, ne sont pas accrochés, mais, parfois, avant d'énoncer une phrase, l'enfant émet des sons dans le ton et dans l'ordre des paroles qui vont être prononcées. Elle s'essaie en quelque sorte avant de prononcer la phrase qu'elle veut dire ;

b) A certains moments, elle dit des grossièretés ;

C) *Écriture* : ne sait pas encore écrire ; compte un peu comme les enfants de son âge ;

D) *Organes des sens* :

Il ne semble pas qu'il y ait des troubles de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, ni de l'équilibration.

Il y a perversion du goût : la malade porte à sa bouche tout

ce qu'elle trouve et mange ses excréments après s'en être souillée ;

E) *Actes et attitudes :*

Etude d'ensemble, à cause de la difficulté de savoir si les actes sont des attitudes conscientes.

Mouvements coordonnés ; on ne constate aucun trouble de la motilité. — Pas de tremblement ;

a) Attitudes naturelles (observation dissimulée de la malade). Hébétude. — Bouche ouverte avec ptose prononcée du menton, yeux fixes largement ouverts et légèrement en convergence en fixant nettement un point.

La face est seule intéressée, les membres sont en résolution. L'enfant crache à terre, par-dessus son lit ou dans ses mains, et se barbouille le visage.

Elle porte à sa bouche tout ce qu'elle trouve.

Elle demeure sur son lit dans des positions indifférentes.

Pudeur absolument absente.

b) Attitudes sociales :

Détruit tout ce qu'on lui met en mains : poupées, images, etc. Frappe, bat et pince les enfants avec lesquels elle joue normalement et gentiment en période de calme.

Elle s'échappe de son lit où on est obligé de la laisser et va dans n'importe quelle direction sans aucune conscience.

c) Attitudes imitées :

Grimaces. Elle fait des pieds de nez, tire la langue, avec combinaison de l'attitude primitivement décrite avec hébétude.

Bras en demi-flexion et mains en pronation.

Répète souvent et sans motif, l'expression triviale « à la gare ». Donne à sa physionomie une expression douteuse avec yeux malins, en coulisse, et signe d'appel de l'index.

Le 15 mai 1921, l'enfant est évacuée sur l'hospice départemental J.-B. Thiéry, à Maxéville.

Après un séjour de quelques mois dans cet établissement, sans amélioration notable, sa mère la reprend chez elle, puis la ramène au Service de médecine infantile au début du printemps 1922, toujours dans le même état lamentable. Elle est envoyée de nouveau à l'hospice de Maxéville, où elle séjourne dans un état identique à celui déjà décrit.

Nous sommes en présence d'une enfant de 6 ans qui n'a présenté d'autre antécédent pathologique que celui de marcher tard, après l'âge de deux ans. L'encéphalite a encore débuté brusquement en février 1920 par des crises nerveuses, des mouvements myocloniques alternant avec des phases de somnolence profonde, accompagnées de fièvre et qui ont duré huit jours. A cette agitation extrême a succédé une période de torpeur et de somnolence profonde dont il faut la tirer pour l'alimenter et qui a été en diminuant progressivement, mais a duré cependant environ deux mois. L'enfant est ensuite entrée en convalescence comme après une maladie infectieuse grave, convalescence qui a traîné en longueur et ne s'accompagnant d'autre symptôme qu'une certaine nervosité de la part de la fillette.

Six mois après le début, la mère remarque que l'enfant devient de plus en plus difficile de caractère, irritable, méchante, bien que, la nuit, elle dorme tranquillement et sans cauchemars, puis apparaît une perversion complète du goût. L'enfant devient inattentive en classe, elle se met en colère avec une extrême facilité, bat les personnes de son entourage, pince, mord, tire la langue, etc... Ces crises de méchanceté alternent avec des phases de douceur pendant lesquelles l'enfant voudrait embrasser et caresser tous ceux qui l'approchent : elle fait les sourires les plus engageants, puis brusquement, pour un motif futile ou même sans raison, elle retombe dans sa méchanceté.

Malgré l'absence de syndrome parkinsonien, l'enfant, quand on ne s'occupe pas d'elle, a un facies hébété, figé. Pas de sialorrhée, ni d'insomnie nocturne à proprement parler, mais elle est longue à s'endormir le soir et s'agite

dans son lit ; pas de tremblement, ni de rigidité musculaire. Seule, la parole est anormale, en ce sens que l'enfant semble répéter, avant de prononcer un mot, les différentes syllabes dont ce mot est composé et elle répète chaque syllabe plusieurs fois.

En somme, les troubles présentés par cette enfant sont tous d'ordre psychique ou mental : diminution de l'intelligence et de l'affectivité, absence de pudeur, perversion du goût, amoralité.

La maladie évolue depuis plus de deux ans, sans amélioration notable et même sans aucun changement, malgré les passages de la fillette à l'hôpital, puis à l'hospice J.-B. Thiéry. Elle est rendue momentanément à sa mère qui la confie de nouveau au service des enfants, ne pouvant venir à bout de la fillette qui a maintenant huit ans.

OBSERVATION VI

Encéphalite épidémique à forme léthargique avec hémiparésie droite. — Parkinsonisme léger au début. — Crises épileptiques. — Troubles mentaux, démence, vésanie à longue échéance.

P... Jeanne, 8 ans.

A. H. : Parents bien portants, ainsi que les oncles et tantes de l'enfant. Mère en bonne santé : deux enfants nés à terme : la petite malade et une autre enfant de 14 mois.

A. P. : En 1916, croup ayant nécessité la trachéotomie. En 1920, rougeole bénigne.

L'enfant est restée en parfaite santé jusqu'au 30 juin 1921.

Maladie actuelle : Le 30 juin 1921, au matin, au moment de prendre son petit déjeuner, l'enfant a déclaré qu'elle n'avait pas faim et encore sommeil. Trois heures plus tard, on remarque que l'enfant s'est levée furtivement pour boire un

grand verre de vin. On trouve la fillette profondément endormie, ne répondant pas aux questions.

Depuis lors, elle n'ouvre pas les yeux, dort tout le temps et ne demande ni à boire, ni à manger. Dans la soirée du même jour (30 juin), on remarque qu'elle ne remue pas son bras droit, ni sa jambe droite, mais, dans la nuit du 30 juin au 1^{er} juillet, elle présente une dizaine de petites crises convulsives, toniques avec mouvements latéraux des yeux. Dans la matinée du 1^{er} juillet, elle commence à mouvoir de nouveau ses membres droits. L'enfant perd ses urines, va à la selle sans lavement. Pendant la nuit du 1^{er} au 2 juillet, par moments, elle fait des pauses respiratoires suivies d'une profonde inspiration. Depuis le matin du 2 juillet, elle a commencé à ouvrir les yeux, mais ne parle presque pas : elle dit seulement quelques mots à voix très basse. A son entrée au service, l'enfant ne prête aucun intérêt à ce qui l'entoure et s'endort dès qu'on la laisse tranquille. Elle ne répond aux questions que par quelques mots prononcés à voix basse et ne se rapportant pas toujours à ce qu'on lui demande. Elle semble faire un peu de confusion mentale.

3 juillet 1921. — Examen clinique. — Facies figé qui conserve son immobilité, son air d'indifférence au cours de tout l'examen physique. L'enfant ne présente aucun signe d'émotion ou d'affectivité quand sa mère vient la voir : elle reconnaît cependant sa mère et sa tante, mais leur venue ou leur départ la laisse indifférente.

Avant la maladie actuelle, la fillette était très gaie, joueuse, pleine d'affection pour les siens et jouait beaucoup à la poupée en faisant d'interminables discours.

Troubles moteurs : légère hémiparésie droite : les mouvements des membres supérieurs et inférieurs droits semblent plus lents, plus difficiles à s'accomplir qu'à gauche, mais s'exécutent cependant. Cette différence est surtout sensible quand on fait lever successivement au-dessus du plan du lit des deux membres inférieurs. La force musculaire est un peu diminuée à droite.

Troubles sensitifs : la sensibilité est conservée, mais semble surtout servir dans un but de défense ; la sensibilité sem-

ble émoussée. Quand on pince l'enfant, elle retire lentement le membre pincé, mais le facies reste incert et ne semble pas participer à ce mouvement de défense.

Tous les réflexes sont abolis.

La parole est lente. Il y a de plus de l'automatisme. L'enfant répond à tort et à travers aux questions posées. Elle répond bien à une première question, puis répète les mêmes mots pour répondre aux questions suivantes. Toutes les paroles sont dites à voix basse et prononcées lentement.

La ponction lombaire pratiquée le 4 juillet nous fournit les renseignements suivants : Quelques globules rouges. Pas de leucocytes. Pas de microbes.

En résumé, le samedi 2 juillet, jour d'entrée : état franchement comateux. Le 3 juillet, la malade est un peu éveillée.

4 juillet : Le lundi, 4 juillet : mieux sensible ; quelques réponses aux questions posées ; moins de sommeil.

La malade est plus éveillée ; il persiste pourtant de l'automatisme de la parole. La marche est incertaine avec tendance à la rétropulsion et latéropulsion droite.

7 juillet : La démarche est figée, quoique moins incertaine. Parfois de légers spasmes ou mouvements myocloniques aux bras et avant-bras. L'enfant commence à causer à voix haute aux autres enfants. Facies moins figé ; l'enfant reprend sa physionomie normale.

9 juillet : Amélioration franche. La visite de la mère ne laisse plus l'enfant insensible comme précédemment.

11 juillet : Grosse amélioration, mais il persiste encore de l'automatisme de la parole, comme au début de l'affection.

13 juillet 1921 : L'enfant ne sommeille plus dans la journée. Les nuits sont bonnes. D'après la mère, l'enfant semble redevenue normale. L'attitude générale de l'enfant est encore bizarre : elle tient la tête basse ; la parole est encore confuse ; la marche est légèrement oscillante.

16 juillet 1921 : La mère reprend l'enfant chez elle.

10 décembre 1921 : La mère vient montrer l'enfant au service et donne les renseignements suivants : l'enfant n'a plus eu de troubles de juillet à décembre, sauf une petite absence avec lipothymie, de courte durée, le 13 novembre. Le 5 décem-

bre, l'enfant a eu une seconde absence ; en cherchant un objet dans un meuble, elle est restée immobile, le regard fixe, les yeux hagards. Interpellée par sa mère, l'enfant n'a pas répondu. Cette absence aurait duré quelques minutes à peine. Dans la journée, la petite est redevenue normale. La mère signale aussi que l'enfant présente un peu d'anorexie. Quelquefois, incontinence nocturne d'urines.

Le 9 mars 1922, la mère ramène l'enfant à l'hôpital parce qu'elle présente des crises nerveuses depuis quelque temps.

L'enfant a eu en tout une quinzaine de crises depuis le mois de novembre. Toutes les crises sont analogues : l'enfant tourne la tête à droite et les membres sont convulsés. La crise dure quelques minutes, pendant lesquelles l'enfant semble être plongée dans un état d'hébétude.

En dehors des crises, par moments, elle a des mouvements brusques des membres.

Caractère instable : l'enfant est agitée, turbulente.

15 mars 1922 : deux crises d'épilepsie dans la matinée. L'enfant tombe raide, contracturée, écume, se congestionne. La crise dure dix minutes environ. Après la crise, la fillette s'endort.

Ponction lombaire : pas d'hyperglycorachie ni d'hyperalbuminose. L'enfant est d'un caractère difficile, ne joue pas, déchire tout ce qu'elle a dans les mains. Toujours nerveuse et agitée.

22 mars 1922 : deux crises d'épilepsie le matin, de très courte durée.

24 mars 1922 : une crise sans chute, ni perte de connaissance.

27 mars 1922 : deux crises sans chute, de très courte durée (deux à trois secondes).

29 mars 1922 : deux crises identiques aux précédentes.

30 mars 1922 : une crise complète avec perte de connaissance, mouvements toniques et cloniques. Ce sont de petites crises en général, plutôt des équivalences, survenant tous les jours. L'enfant est de plus en plus insupportable et agitée.

Nous avons donc affaire à une enfant de huit ans qui a toujours été en bonne santé. Ici encore, l'affection débute brusquement par une somnolence profonde, un état de torpeur s'accompagnant d'une hémiparésie droite. Ce sommeil s'accompagne également, pendant une nuit, de petites crises convulsives toniques accompagnées de nystagmus horizontal. Le troisième jour, l'hémiparésie droite diminue, car l'enfant commence à remuer ses membres ; on constate également des pauses respiratoires suivies de profondes inspirations. Dès le troisième jour également, l'enfant commence à ouvrir les yeux, mais retombe presque aussitôt dans sa léthargie, dont on ne peut la tirer qu'en l'appelant et en la secouant dans son lit. Elle répond aux questions par quelques mots prononcés à voix basse et semble faire un peu de confusion mentale.

Le quatrième jour de la maladie, à son entrée au service, la fillette présente un facies figé, soudé, et elle dort presque tout le temps. La visite de sa mère la laisse indifférente, ce qui prouve une diminution remarquable de l'affectivité.

Il persiste encore une légère hémiparésie droite ou tout au moins une certaine hémiparésie. La sensibilité générale est diminuée. Réflexes abolis.

La parole est lente : l'enfant répond bien à une première question qu'on lui pose, puis répète ensuite les mêmes mots à toutes les autres demandes. Il y a de l'automatisme du langage.

Une ponction lombaire pratiquée ne montre pas de lymphocytose. Les jours suivants, l'enfant sort de plus en plus de sa torpeur ; elle est plus éveillée et répond mieux aux questions, quoiqu'il persiste encore de l'auto-

matisme de la parole. Quand on essaie de la faire marcher, on constate de la rétropulsion et de la latéropulsion droite.

L'amélioration s'accroît progressivement, l'enfant reprend sa physionomie normale, s'intéresse aux autres enfants et se joint à leurs jeux. Elle se réjouit ou s'attriste à l'arrivée et au départ de sa mère qui vient la voir. Elle ne dort plus du tout dans la journée : pas d'insomnie nocturne.

Cependant, l'enfant se tient toujours un peu voûtée et la parole est encore confuse, mais la mère la considère comme guérie et la reprend chez elle seize jours après le début de l'affection.

Nous n'entendons plus parler de la jeune malade pendant cinq mois, quand le 10 décembre 1921, la mère l'amène à la consultation et nous apprend que, quatre mois et demi après le début de la maladie, l'enfant a eu une absence de quelques minutes de durée : la description qu'en fait la mère ne laisse aucun doute : il s'agit bien d'une manifestation du petit mal.

A partir de ce moment, les absences vont se multiplier et se transformer en véritables crises d'épilepsie typiques, durant chacune quelques minutes. Entre les crises, on constate quelquefois des secousses myocloniques des membres.

Ces crises surviennent tous les jours, tantôt une, tantôt deux par jour. Une nouvelle ponction lombaire ne dénote ni hyperglycorachie, ni hyperalbuminose.

Un nouveau symptôme fait son apparition depuis quelque temps : l'enfant devient agitée, nerveuse et même méchante. Elle est insupportable, désobéissante, déchire ou abîme les jouets et les livres qu'on lui confie ; elle

est sans cesse en mouvement et on est obligé de la garder au lit pour qu'elle ne taquine pas les autres enfants : là encore, nous assistons à un changement de caractère complet.

La maladie évolue donc, à l'heure actuelle, depuis près d'un an. Après avoir cru à une guérison complète ayant succédé à la phase aiguë de l'encéphalite, nous assistons à une évolution chronique de la maladie se caractérisant par des crises épileptiques et des troubles mentaux.

OBSERVATION VII

Encéphalite épidémique polymorphe avec toux spasmodique ; spasme myoclonique du diaphragme. — Facies figé. — Psychose, anorexie mentale. — Troubles démentiels.

M... Charles, 12 ans.

A. H. : Père : 52 ans, bien portant, travaille dans une usine.

Mère : 47 ans : trois enfants ; aîné : 20 ans ; second enfant : 14 ans ; troisième enfant : 12 ans : c'est notre malade.

Une fausse couche.

A. P. : Enfant nourri au sein ; enfance normale.

Il y a 18 mois, l'enfant est resté alité pendant dix jours. Le médecin traitant aurait parlé de symptômes méningés. A cette époque, l'enfant aurait présenté les signes suivants : yeux fixes, indifférence complète, pas de conversation possible ; pas d'incontinence des matières, mais constipation ; pas de raideur. L'enfant restait inerte dans son lit sans rien demander. Cet état a duré huit jours, puis l'appétit est revenu progressivement ; l'enfant a pu suivre de nouveau la classe au bout de six semaines et a repris son aspect normal. La mère n'a pas remarqué alors de changement de caractère, l'enfant est resté très gai.

Le 3 janvier 1922, l'enfant se plaint de frissons : toux continue sauf pendant le sommeil. La toux est sèche et bruyante

et dure sans arrêt pendant la journée : elle est moins forte, moins intense à certains moments, mais aussi fréquente.

Quand l'enfant dort, la toux cesse complètement ; dès le réveil, la toux reprend. Pas d'appétit : l'enfant ne tousse pas davantage en mangeant.

Depuis quinze jours, l'enfant ne dit pas un mot de lui-même et répond aux questions à voix basse, enrouée. L'enfant ne tient pas à se lever, cependant il s'habille tout seul assez rapidement. Aussitôt habillé, il s'assied et ne bouge plus : il semble n'avoir aucun désir. L'enfant dessinait encore quelquefois, mais, depuis quinze jours, il ne fait plus rien et ne lit même plus. Affectueux autrefois, l'enfant est moins caressant, s'agace et semble de plus en plus indifférent.

Vers le 9 mars 1922, l'enfant aurait eu des crises convulsives pendant trois jours, mais survenant seulement le soir, de 7 à 9 heures. L'enfant étant couché sur le ventre, les bras et les jambes étaient animés de mouvements de torsion. La mère a eu l'impression que l'enfant continuait à dormir pendant la crise : la respiration était alors sifflante. Pas d'incontinence.

Encore actuellement, les membres de l'enfant sont agités de mouvements athétoïdes, de torsion sur eux-mêmes, pendant la nuit, mais l'enfant ne tousse pas pendant cette crise.

Autrefois, l'enfant avait un facies animé ; actuellement, l'alture est figée.

Depuis le 3 janvier, il ne va à la selle qu'après lavement ; il ne bave pas et ne crache pas.

Depuis six semaines, l'enfant refuse de manger et, depuis quinze jours, il ne prend plus qu'un peu d'eau et de limonade, prétendant qu'il a envie de vomir. Depuis six semaines, il ne prend plus ni pain ni viande ; il acceptait encore quelques œufs jusqu'il y a quinze jours ; depuis ce moment, plus rien. L'enfant est toujours refroidi.

État actuel : 22 mars 1922. — Démarche : l'enfant titube, avance avec difficulté.

Réflexes oculaires normaux. Réflexes patellaires très vifs.

Babinski en flexion ; pas de trépidation épileptoïde.

Toux spasmodique continueuse avec 20 à 30 secondes de

pause entre les accès. Pas d'effort considérable dans cette toux qui semble superficielle : le thorax est à peine secoué. On peut en figurer le rythme de la façon suivante :

toux		toux	inspir.	toux		toux
expir.	inspir.					
	—		—		pause (20 à 30")	— —

3 ou 4 séries de secousses expiratrices.

Pendant le sommeil, disparition de la toux, mais quelques mouvements cloniques des bras et des jambes.

24 mars 1922 : Petites secousses (quatre séries de secousses) dues uniquement à l'expiration, d'origine diaphragmatique et abdominale, cessant dès le début du sommeil.

Tremblement, mouvements myocloniques pendant le sommeil ; petites secousses musculaires des muscles de la cuisse. Petites secousses dans les membres supérieurs, agitant faiblement la main. Dès le réveil, l'enfant tousse aussitôt.

Examen du liquide céphalo-rachidien : réaction cytologique discrète (quelques mononucléaires dégénérés avec cellules endothéliales).

Hyperglycorachie : 81 centigrammes (normale : 50 centigr.)

Albumine : 20 centigrammes.

Toute la journée, l'enfant reste au lit, couché sur le dos, ne parle pas, répond à peine, ne s'occupant pas des autres enfants : indifférence complète. Il ne s'assied même pas sur son lit.

Depuis 48 heures, il n'a uriné que 450 cmc d'urine. Pas de selles.

Alimentation depuis 48 heures : deux verres de limonade.

Il n'y a pas moyen de lui faire avaler quelque chose, même en insistant et en lui expliquant que rien ne l'empêche de manger. Il a fini par accepter quatre cuillers de lait par persuasion. Il prétend avoir un chatouillement dans la gorge au moment où il tousse et répond à voix basse.

Etat général : l'enfant est très maigre. Marche un peu titubante due à l'état d'inanition. La paupière gauche paraît plus tombante que la droite.

L'anorexie est seulement d'origine psychique : on ne peut lui faire avaler ni bouillon, ni lait, ni café.

24 mars 1922 : Tension artérielle au Pachon : 14-8.

Examen des yeux : pas de troubles oculaires de motilité intrinsèque.

Parésie de la convergence. — Diplopie croisée s'exagérant dans le regard à gauche (parésie du droit interne droit). Pupille droite légèrement plus dilatée que la gauche.

Réflexes normaux. — Acuité visuelle normale.

25 mars : *Examen des urines et du sang.*

Urines : Densité : 1028.

Quantité : 400 cme en 48 heures.

Urée au litre : 27 gr. 25.

— en 24 heures : 10 gr. 30.

Pas d'albumine, ni de nucléo-albumine.

Mucine en quantité notable. — Urobiline en excès.

Pas de glucose. — Traces d'indican.

Phosphates au litre : 4 gr. 10 (sur 400 gr. d'urines en 48 heures).

Phosphates en 24 heures : 0 gr. 41.

Sang.

Numération : globules rouges : 4.960.000.

globules blancs : 7.600.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	39
	3
Formes de passage.....	1
Mononucléaires grands.....	13
— moyens	41
Lymphocytes	3

Mononucléose : 57 %.

27 mars : Urines des 48 heures : 200 cme. — Alimentation toujours aussi pénible : il faut lutter longtemps pour faire prendre quelques cuillerées à l'enfant : lavement goutte à goutte au sérum glucosé à 50 %.

L'enfant qui, ordinairement, parle bas et semble enrôlé, peut parler à haute voix quand on insiste.

Un essai d'alimentation à la sonde ne réussit pas, mais impressionne l'enfant qui avale un bol de chocolat.

Pendant la journée, en insistant beaucoup, l'enfant prend 400 grammes de chocolat au lait avec trois jaunes d'œuf.

28 mars 1922 : Alimentation : 400 grammes de chocolat avec jaunes d'œuf.

Radiographie : Ganglions hilaires très marqués aux deux hiles. Induration du sommet droit sous la clavicule.

L'enfant inspire d'un seul coup, mais il n'a aucun mouvement du diaphragme habituel : l'expiration se fait par la toux, en deux ou trois fois successivement.

1^{er} et 2 avril 1922 : l'enfant absorbe deux verres de limonade en deux jours. Potion au benzoate de benzyle : trois cuillers à soupe par jour et sérum glucosé.

3 avril : la mère est venue voir le malade : scène de larmes et, cependant, malgré la promesse que sa mère viendra le chercher quelques jours plus tard s'il accepte de s'alimenter, il ne veut rien prendre. Dans la journée : trois cuillerées à soupe de chocolat, un verre de limonade et sérum glucosé. Benzoate de benzyle : cinq gouttes, deux fois par jour.

4 avril : Poids : 30 k. 300. Depuis onze jours, l'enfant a perdu 400 grammes.

Alimentation des huit derniers jours :

4 litres de sérum glucosé à 50/000 = 200 gr. de sucre.

1300 gr. de chocolat au lait additionné de jaunes d'œufs.

Quelques verres de limonade.

5 avril : A l'aide d'un ouvre-bouche spécial usité en laryngologie, on essaie de faire pénétrer une sonde stomacale, mais un spasme du cardia empêche l'introduction dans l'estomac. L'enfant se débat : il faut six personnes pour le maintenir. L'épreuve échoue.

Gardénal : 0 gr. 10 centigr. par jour.

6 avril : Une sonde œsophagienne a pu vaincre le spasme du cardia. L'enfant refuse d'ouvrir la bouche et il faut deux ouvre-bouche placés successivement pour pouvoir passer la sonde. L'enfant se débat avec une force très grande nécessitant l'intervention de quatre personnes. 500 grammes de café au lait ont été introduits dans l'estomac. Vomissements aqueux

dans la journée. Le gardénal a produit de l'agitation nocturne et des cauchemars. Etat mental stationnaire. La toux persiste avec les mêmes caractères qu'au début. L'enfant reçoit journellement un litre de sérum glucosé avec 2 grammes de bromure à partir du 7 avril.

7 avril 1922 : Rien dans la journée comme alimentation, malgré les supplications de sa mère qui est venu le voir.

8 avril : Alimenté à la sonde : un litre de lait et deux jaunes d'œufs.

9 avril : N'a rien absorbé. L'agitation pendant le sommeil continue, mais moins intense. Cauchemars.

Les tremblements musculaires continuent aussi intenses, plus marqués du côté droit.

10 avril : Alimentation à la sonde : 1 litre de liquide. Il faut toujours quatre personnes pour arriver à passer la sonde et à maintenir l'enfant. Il faut le surveiller lorsqu'il se recouche, car il essaie de se faire vomir : il faut attacher ses mains jusqu'à ce que la digestion gastrique soit terminée.

11 avril : un litre de lait et œufs à la sonde.

12 avril : — jusqu'au 15 avril.

18 et 19 avril : Alimentation par voie rectale : 1 litre par jour.

Depuis le 13 avril, le malade se plaint de céphalée occipitale discontinue. L'enfant a perdu un kilo du 5 au 18 avril et un autre kilo du 18 au 25 avril.

22 avril : Les cauchemars ont fait leur réapparition.

25 avril 1922 : L'enfant quitte l'hôpital le 25 avril : avant son départ, on lui fait une ponction lombaire qui donne une hyperolycorachie très nette, soit 0 gr. 86 centigr. de sucre.

Pendant la fin de son séjour, l'enfant est resté immobile, tourné vers le mur contigu à son lit, silencieux, indifférent à tout. Il ne parle pas. Il était dans le même état que chez lui, au début de sa maladie.

15 juin 1922 : Depuis le retour du jeune malade chez ses parents, nous avons appris qu'il s'alimente en cachette pendant la nuit.

Les parents avant laissé, un soir, du beurre sur une table voisine du lit de l'enfant, constatèrent le lendemain matin

que la motte était fortement entamée. Ils concurent alors l'idée de déposer des aliments tous les soirs sur cette même table. L'enfant a continué à se nourrir de cette façon, mais sans vouloir rien prendre pendant le jour. L'état général est resté sensiblement le même. Cette façon de s'alimenter en cachette ne peut être considérée comme une amélioration de l'état psychique du malade.

Vers les mois de juillet-août 1920, l'enfant est tombé brusquement malade et a présenté, pendant huit jours, un syndrome étiqueté : état méningé, se manifestant surtout par une sorte de torpeur et d'indifférence, avec constipation, mais sans raideur. La convalescence est survenue au bout de dix jours et la santé est revenue intégralement sans séquelles, sans modification de caractère. L'enfant est resté très gai ; il est retourné en classe au bout de six semaines et a recouvré un excellent appétit.

Pendant près de dix-huit mois, la santé de l'enfant reste normale quand, le 3 janvier 1922, le jeune malade est pris de frissons et se met à tousser continuellement pendant la journée, d'une petite toux nerveuse, sèche et bruyante, donnant plutôt l'impression d'un tic, d'une manie d'enfant, plutôt que d'une toux due à une affection pulmonaire. Cette toux cesse complètement pendant le sommeil. En outre, l'enfant devient indifférent, reste au lit le plus possible, ne cherche plus à se lever, ni à jouer. Il parle à voix basse, enrouée et dit à peine quelques mots. Il devient sombre, taciturne, ne lit plus, ne travaille plus. D'affectueux et caressant qu'il était, il devient nerveux et irritable. Il présente en outre, dans la soirée, une sorte de crise bizarre constituée par des mouvements athétoïdes des membres, de torsion et de

reptation sur eux-mêmes, crises survenant pendant le sommeil, sans rompre ce dernier.

Cet état bizarre dure depuis trois mois quand l'enfant entre au service. En même temps, le facies est devenu triste, sans expression, fermé et soudé. L'appétit a diminué progressivement et, depuis quinze jours, l'enfant ne veut plus s'alimenter et ne prend que de l'eau et de la limonade.

Cette toux nerveuse, bien décrite dans l'observation, persiste toujours et ne cesse que pendant le sommeil de l'enfant pour recommencer dès le réveil. Bien entendu, on ne constate aucune lésion pulmonaire pouvant expliquer cette toux.

Mais ce qui domine maintenant toute la symptomatologie de l'affection, c'est l'anorexie mentale du sujet, qui se refuse absolument à prendre n'importe quelle nourriture, avec un entêtement qui va croissant.

Après avoir essayé de la persuasion, il a bien fallu le nourrir de force au moyen d'une sonde œsophagienne, mais cela ne se fait pas sans une très grande résistance de l'enfant qui se débat de toutes ses forces. On lui fait en outre des injections de sérum glucosé ou du goutte-à-goutte rectal.

A noter cependant que la sonde se heurte à un spasme du cardia qu'il faut vaincre pour pénétrer dans l'estomac. On continue à l'alimenter ainsi tant bien que mal, soit par sonde œsophagienne, soit par goutte-à-goutte rectal. Il maigrit visiblement et refuse toujours de s'alimenter.

On essaie de lui donner du gardénal, dans l'espoir que ce médicament calmant facilitera son alimentation, mais, au contraire, cette spécialité semble provoquer chez

lui de l'agitation nocturne et des cauchemars. Le bromure de potassium ne réussit pas mieux.

L'enfant persiste ainsi dans son mutisme, son indifférence et son inébranlable volonté de ne pas se nourrir jusqu'au 25 avril 1922, date à laquelle ses parents veulent le reprendre chez eux.

Il reste toujours renfrogné dans son lit, ne parle plus et présente toujours sa toux spasmodique.

L'hyperglycorachie a augmenté et est passée de 81 à 86 centigrammes.

15 juin 1922. — Depuis quelque temps, l'enfant se nourrit la nuit avec des aliments qu'on laisse à sa disposition, sans paraître le faire exprès.

OBSERVATION VIII

(Cette observation nous a été très aimablement communiquée par le Dr THINESSE, d'Epinal, ancien interne des hôpitaux.)

Encéphalite épidémique à début brusque simulant une gastro-entérite. — Forme oculo-léthargique avec ptose de la lèvre inférieure, surtout nette à droite. — Hyperglycorachie. — Guérison sans séquelles.

Suzanne F..., 11 mois 1/2.

Antécédents héréditaires et personnels : Enfant toujours bien portante et forte pour son âge, assez grasse, nourrie au sein et au biberon.

Aucun antécédent bacillaire dans la famille ou l'entourage. Pas d'éthylisme.

Histoire et début de la maladie. — Le Docteur THINESSE est appelé près de l'enfant, le 20 février 1922, dans l'après-midi.

Il y a deux jours, soit le 18 février, elle a sucé deux quartiers d'orange et un gâteau et, depuis 36 heures, elle présente de la diarrhée. Elle a eu aussi un vomissement et quelques

réurgitations. Cet état s'accompagne de fièvre : l'enfant est abattue, dort mal et boit peu.

20 février 1922, au soir : Température : 38°6. Langue blanche. Pouls aux environs de 100. L'enfant a eu, dans la journée, cinq selles verdâtres très glaireuses.

On porte d'abord le diagnostic de troubles digestifs, entérite et on constitue le traitement suivant : diète (infusion, eau de riz), salicylate de bismuth et lactéol.

21 février 1922 : Même état que la veille.

22 et 23 février : Amélioration : trois selles seulement, très peu glaireuses. L'enfant est un peu abattue. On reprend le lait dans l'alimentation en alternant avec l'eau de riz. On continue les antiseptiques intestinaux, mais on remplace le salicylate de bismuth par l'aniodol à l'intérieur.

24 février : Deux selles à peu près normales : les troubles digestifs semblent s'amender, mais il subsiste de la fièvre avec abattement. L'enfant refuse de boire et devient de plus en plus maussade : le sommeil est agité.

25-28 février : Aggravation générale des symptômes. La fièvre monte de 38° à 39°5. Les traits sont tirés et l'enfant pousse des cris à timbre hydrencéphalique.

On constate en même temps un léger strabisme, de l'inégalité pupillaire et une légère photophobie, mais variables d'intensité aux divers moments de la journée. On constate également une ptose de la lèvre inférieure, mais plus accusée du côté droit.

L'enfant repousse les personnes qui l'entourent et rejette les jouets et les objets qu'on lui présente. Elle présente une certaine somnolence et semble avoir de l'hyperesthésie généralisée. Respiration un peu rapide.

On songe à un début de méningite, malgré l'absence de Kernig. Il n'y a pas de véritable photophobie, ni de rétraction du ventre en bateau. Il n'y a ni constipation marquée, ni vomissements caractéristiques.

L'état devenant alarmant, M. le Prof. HAUSHALTER est appelé en consultation.

2 mars 1922 : Tous les symptômes ci-dessus décrits persistent. Une ponction lombaire est pratiquée : le liquide céphalo-

rachidien s'écoule abondamment, sous très forte pression, mais absolument clair. L'examen de laboratoire y décèle la présence d'une très forte quantité de sucre : hyperglycorachie très nette : 0 gr. 70 cgr. On porte le diagnostic d'encéphalite et on commence un traitement comprenant l'administration d'antiseptiques intestinaux, d'urotropine et d'iodaseptine.

Dès le soir du 2 mars, l'enfant paraît mieux et s'intéresse à quelques jouets. Elle ouvre les yeux et regarde autour d'elle. Le lendemain et les jours suivants, l'amélioration continue rapidement, la fièvre tombe ; tous les symptômes de la maladie disparaissent peu à peu.

Le 14 mars, l'enfant est considérée comme guérie : on cesse tout traitement. Seule persiste la ptose de la lèvre inférieure, toujours plus accusée à droite. Ce n'est que plusieurs semaines après que cette ptose a disparu complètement.

Cette enfant de 11 mois, soignée par le D^r THINESSE, a été atteinte d'une encéphalite à début brusque, mais bizarre en ce sens qu'elle présentait tous les signes de la gastro-entérite aiguë des nourrissons avec diarrhée, selles glaireuses verdâtres.

Ce n'est que six jours après le début qu'apparaissent les véritables symptômes de l'encéphalite épidémique polymorphe, caractérisés par une fièvre assez élevée, des signes d'irritation méningée, sans Kernig cependant et, chose plus importante, par du strabisme, de l'inégalité pupillaire et de la photophobie. Le médecin traitant signale également une ptose de la lèvre inférieure surtout accusée du côté droit. On constate aussi une certaine hyperesthésie cutanée et de la somnolence s'accompagnant d'indifférence : l'enfant crie et pleure, repousse les personnes qui la soignent, devient maussade, ne joue plus, est complètement abattue.

Tous ces symptômes oculo-léthargiques durent pendant

6 à 7 jours et la ponction lombaire pratiquée à ce moment dénote une hyperglycorachie très nette.

A partir de ce moment, les symptômes s'amendent très rapidement : l'enfant sort de sa torpeur, la fièvre tombe tandis que les phénomènes oculaires régressent.

Seule la ptose de la lèvre inférieure persiste encore plusieurs semaines, au bout desquelles elle disparaît entièrement.

En résumé, il semble bien que nous ayons affaire ici à une atteinte d'encéphalite épidémique chez un nourrisson de 11 mois, ayant présenté un peu de somnolence et d'abattement avec torpeur, caractérisée surtout par du strabisme et de l'inégalité pupillaire, une légère atteinte de la zone sensitive se traduisant par de l'hyperesthésie cutanée, et une paralysie de l'orbiculaire des lèvres, mais paralysie partielle localisée à la moitié droite de la lèvre inférieure.

La guérison semble avoir été complète au bout de quelques semaines, non suivie de séquelles.

Mais à quoi attribuer ce début par des phénomènes d'ordre intestinal : diarrhée, selles glaireuses verdâtres ?

Suivant la théorie de M. COMBY, partisan de l'unicité de l'encéphalite et considérant l'encéphalite épidémique dite léthargique comme une simple modalité de l'encéphalite aiguë non suppurée de l'enfance, nous aurions pu porter le diagnostic d'encéphalite aiguë consécutive à une gastro-entérite ou à une infection du tube digestif, mais l'*hyperglycorachie* constatée à la suite de la ponction lombaire n'est-elle pas la signature de l'encéphalite épidémique polymorphe ? surtout qu'elle fut accompagnée de paralysies oculaires, de ptose de la lèvre inférieure, de

somnolence. Tous ces symptômes ont présenté également cette fugacité, cette variabilité propres à l'encéphalite épidémique.

L'évolution complète de la maladie a duré environ six semaines et il semble que l'enfant ait échappé aux séquelles habituelles de l'affection jusque maintenant, mais il est encore trop tôt pour se prononcer définitivement à ce sujet.

Nous pensons donc qu'il s'agit bien ici d'une forme d'encéphalite épidémique, à début anormal par des phénomènes d'ordre gastro-intestinal, à moins qu'il n'y ait eu coïncidence d'une atteinte de gastro-entérite avec l'apparition de l'encéphalite polymorphe chez le même sujet.

CHAPITRE VI

Les formes de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant.

(Période subaiguë de l'affection.)

Il est extrêmement difficile d'établir une démarcation entre les formes évolutives proprement dites de l'encéphalite épidémique et les séquelles de la dite affection.

Maints auteurs considèrent certains syndromes, comme le syndrome parkinsonien par exemple, comme une séquelle de l'encéphalite ; d'autres veulent y voir une forme ralentie de la maladie entrée dans sa phase subaiguë, par conséquent susceptible encore d'évoluer et de présenter des améliorations ou des aggravations, des recrudescences et même des rechutes.

Ce que nous disons du syndrome parkinsonien peut s'appliquer également aux formes myocloniques, choréiques ou athétoïdes, aux paralysies de toutes sortes, ainsi qu'à toutes les autres manifestations de l'encéphalite.

Ainsi, pour certains auteurs, les mouvements myocloniques ou choréiques apparaissant à la suite de l'encéphalite aiguë épidémique, doivent être considérés, non pas comme des séquelles de la maladie, mais comme une phase de l'évolution active de l'affection, traduisant sans doute une nouvelle localisation anatomique de l'agent

pathogène, car ces mouvements s'accompagnent d'une recrudescence de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien.

En outre, dans la très longue évolution de l'encéphalite, pouvant durer des mois et des années, on peut observer des accalmies prolongées qui font croire à la guérison, suivies de reviviscences ou de rechutes : les exemples n'en manquent pas.

Etant donnée la difficulté que nous avons d'établir une séparation entre les formes proprement dites de l'encéphalite et ses séquelles et nous ralliant nous-même à la conception d'une évolution chronique prolongée de l'encéphalite, pouvant donner lieu à ce que certains auteurs appellent des séquelles, mais que nous croyons être plutôt des manifestations très tardives de l'affection, nous nous sommes contenté de passer en revue les différents syndromes post-encéphalitiques observés chez l'enfant, selon l'ordre dans lequel ils nous avaient davantage frappé au moment où nous les avons observés, laissant cependant pour la fin l'épilepsie post-encéphalitique, puis les troubles intellectuels et les déformations psychiques que nous considérons seuls comme de véritables séquelles de l'affection qui nous occupe.

Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant.

Nous n'avons d'autre but, dans ce chapitre, que d'attirer l'attention sur l'allure générale et l'évolution du syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez les enfants. Il s'accompagne en effet, chez eux, d'attitudes spéciales à leur âge. Nous insisterons également sur le psychisme

particulier qui se développe chez ces mêmes enfants, à l'occasion de ce syndrome, en dehors des véritables troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite et qui seront l'objet d'un autre chapitre.

Ce qui nous a frappé le plus chez les enfants que nous avons eu l'occasion d'examiner, c'est leur attitude très spéciale au cours du parkinsonisme encéphalitique (Obs. I, II, III, IV, VI et VII).

Généralement, ces enfants tenaient la tête basse, penchée en avant. La partie supérieure du tronc, le thorax étaient également inclinés en avant ; les petits malades se tenaient fortement voûtés. Au lit, cette attitude était moins nette et n'apparaissait bien que quand les enfants étaient assis sur leur séant.

C'est quand ils sont levés, que les jeunes parkinsoniens prennent cette attitude très caractéristique. Qu'ils soient debout ou assis, quand on n'attire pas leur attention en leur parlant, on voit la tête et la poitrine de l'enfant s'incliner, s'abaisser de plus en plus vers le sol, au point que, au bout de quelques minutes de ce mouvement de descente très ralenti, le front de l'enfant arrive presque à toucher les genoux (Obs. I et IV). Si on laisse l'enfant à lui-même, il peut garder cette position inconfortable très longtemps ; si on l'appelle à haute voix, il se redresse lentement et vous regarde en souriant généralement d'un air béat. Pendant toute la durée de cette attitude, les bras sont collés au tronc et les avant-bras fléchis sur les bras, en pronation et ramenés devant l'abdomen. Les mains sont en position intermédiaire à la flexion et à l'extension ; les doigts sont les uns fléchis, les autres étendus ou animés de mouvements athétoïdes lents. Quant aux membres inférieurs, les cuisses sont en demi-flexion

sur le bassin et les jambes en demi-flexion sur les cuisses.

En général, les enfants que nous avons observés ne présentaient pas de tremblement net et évident ; nous n'avons pas constaté non plus le signe de l'émiettement si pathognomonique de la maladie de Parkinson classique.

Si on ordonnait aux enfants de courir, ils couraient « après leur centre de gravité », suivant la formule consacrée, et, la plupart du temps, ils couraient beaucoup mieux et plus facilement qu'ils ne marchaient.

Nous avons eu des exemples de kinésie paradoxale : le même enfant qui pouvait à peine marcher seul, présentant de l'hémi-parésie avec latéropulsion, savait très bien marcher et courir, sous l'empire de la colère, après un autre enfant qui l'avait taquiné (Obs. II).

Cette attitude voûtée avec antépulsion pouvait s'accompagner de rétropulsion ou de latéropulsion quand l'enfant se tenait debout, immobile.

Le même sujet qui ne pouvait se tenir debout que soutenu par deux aides ou appuyé à un lit, marchait seul en titubant légèrement et courait parfaitement sans tomber, mais avec tendance à l'antépulsion (Obs. II et IV).

Nous n'avons pas toujours trouvé très nettement chez nos enfants le signe de la « trochlée dentée » ou de la « roue dentée » de Souques, ni les autres signes (celui de la chaise par exemple) qui ont été signalés ces temps derniers.

En général, nos jeunes malades faisaient les marionnettes difficilement et avec lenteur, mais ils ne présentaient pas d'adiadococinésie.

Nous ne nous étendrons pas ici sur l'état de torpeur et de somnolence que nous avons observé chez la plupart de nos jeunes encéphalitiques : nos observations suffisent

à en donner une idée. Ce qui frappe le plus, c'est cette allure de l'enfant qui a l'air de tomber de sommeil, qui semble y succomber quelques instants, puis se redresse brusquement comme réveillé en sursaut et vous regarde soit de côté, soit fixement avec un sourire niais (Obs. I et IV).

Il ne semble pas qu'à ce moment l'enfant ressente une véritable sensation pénible de besoin de dormir, car, sans qu'il en ait l'air, il écoute ce qu'on dit devant lui et peut même répéter des phrases assez compliquées, comme le cas est arrivé à un de nos jeunes malades que les parents envoyaient en classe à ce stade de la maladie (Obs. III).

Cette antépulsion, cette chute en avant ne seraient donc pas dues à un véritable besoin de sommeil par insomnie nocturne, mais seraient une manifestation du parkinsonisme encéphalitique. Il est juste de dire cependant que c'est chez nos agités nocturnes que ces pseudo-crisis de sommeil se sont montrées le plus constantes.

Nous avons encore constaté chez nos parkinsoniens de l'astasia des plus nettes, un état d'inquiétude ou de curiosité bizarre, témoin l'enfant de notre observation I qui, en proie à la torpeur et à l'indifférence, le front reposant sur ses genoux, se levait tout d'un coup comme mû par quelque impulsion et allait voir ce qui se passait dans les chambres voisines, comme pour surveiller les autres malades. Une fois revenu à sa place, il retombait dans sa somnolence. Un autre enfant (Obs. III), à certains moments, ne pouvait rester tranquillement en place, mais allait et venait sans se fixer nulle part.

Ce qui nous a paru différencier le plus le syndrome parkinsonien de l'enfant de celui de l'adulte et surtout de celui du vieillard (maladie de Parkinson) c'est cette

attitude très voûtée en avant avec flexion du tronc sur le bassin, mais flexion intermittente, souple, sans ankylose. La colonne vertébrale du vieillard ne lui permet sans doute pas ces attitudes que l'enfance seule autorise.

En outre, beaucoup d'auteurs ont été frappés du psychisme très spécial aux sujets atteints de parkinsonisme encéphalitique, psychisme inconnu à la maladie de Parkinson classique du vieillard.

En plus de la torpeur et de l'indifférence du jeune malade pour tout ce qui l'entoure, indifférence telle qu'il ne pense même plus à jouer avec les autres enfants et qu'il se tient immobile dans son lit, regardant dans le vague, ou se tient assis des heures entières sur une chaise sans rien faire ou en faisant semblant de regarder des images qui ne l'intéressent plus, on constate des modifications dans la façon d'exécuter les actes les plus élémentaires, comme ceux de manger ou de s'habiller.

L'enfant prend une bouchée de pain et s'arrête à mi-chemin entre l'assiette et les lèvres, ou bien il s'arrête de mâcher et reste la bouche pleine plusieurs minutes jusqu'à ce qu'on le rappelle à l'ordre. Un autre s'arrête sans motif plausible en s'habillant et mettra des heures entières pour faire sa toilette. De très nombreuses observations de ce genre ont déjà paru depuis ces dernières années. Un de nos enfants a échappé à ces troubles bizarres (Obs. II) : quoique atteint d'un syndrome parkinsonien typique, avec traits figés et facies soudé, il s'occupait de ses petits voisins de lit, jouait avec eux, lisait, travaillait même dans des livres de classe ou dessinait.

Ce cas exceptionnel mis à part, les autres jeunes parkinsoniens faisaient preuve d'une indolence extraordinaire

pour leur âge. Certains auteurs se sont demandé si la lenteur des parkinsoniens n'était pas due au temps perdu avant de se décider à exécuter un acte qu'on leur commande, plutôt qu'à la lenteur même dans l'exécution de cet acte.

Chez les enfants que nous avons observés, nous avons toujours eu l'impression qu'il ne s'agissait que de lenteur des mouvements, due probablement à la raideur habituelle des parkinsoniens, lenteur accrue cependant par cet état psychique indéfinissable, s'accompagnant de torpeur, d'indifférence et surtout d'une diminution très nette de la volonté se traduisant par un retard considérable dans le temps avant de se décider à accomplir un acte quelconque, qu'il soit spontané ou provoqué par une cause extérieure.

Plusieurs de nos encéphalitiques parkinsoniens ont présenté de la catatonie, gardant assez longtemps les attitudes qu'on leur faisait prendre, mais l'état d'hébétude des sujets ne favorisait-il pas cette tendance à la passivité des attitudes ? N'y a-t-il pas, dans les attitudes catatoniques, une grande part de suggestion, favorisée par un état psychique spécial ?

Nous n'avons pas eu à tenir compte des modifications de l'écriture et, en particulier, de la micrographie signalée dans le syndrome parkinsonien, car les enfants que nous avons examinés écrivaient naturellement en gros caractères propres à leur âge, ceux du moins qui savaient écrire.

Dans une communication faite à la Société de Neurologie, MM. P. SAINTON et E. SCHUHLMANN insistent sur les variations du parkinsonisme au cours de l'encéphalite

épidémique et emploient les expressions de parkinsonisme de fatigue et de crises parkinsoniennes.

Ces auteurs ont en effet remarqué que le syndrome est plus ou moins net, plus ou moins intense le matin ou le soir, après le repos de la nuit ou à la suite d'une fatigue, d'une émotion ou d'une maladie intercurrente. Ils envisagent aussi l'influence du psychisme sur le parkinsonisme : les émotions semblent pouvoir créer des aggravations véritables au cours du syndrome. Ces auteurs citent encore une reprise du parkinsonisme succédant à une phase d'amélioration ou bien de véritables crises de parkinsonisme survenant par suite d'influences diverses. Ils signalent enfin la rechute de l'encéphalite parkinsonienne chez des malades où le parkinsonisme avait entièrement disparu. Ces variations semblent bien être le propre de lésions en pleine évolution, évolution ralentie sans doute, tendant vers la chronicité, et non pas de séquelles dues à des lésions fixées d'une façon définitive.

Chez nos jeunes sujets, nous n'avons pas assisté à de grandes modifications du syndrome parkinsonien, soit en mieux, soit en pire ; nous n'avons pas constaté non plus de différence sensible entre l'état du matin et celui du soir. Cependant, d'après les nombreuses observations et communications que nous avons parcourues, la thèse de MM. SAINTON et SCHUHLMANN, sur les variations du parkinsonisme encéphalitique, est pleinement corroborée par de nombreux faits.

De nombreux parkinsoniens ont vu leur état s'améliorer considérablement, puis l'affection reprendre son cours, souvent plus grave qu'à la première atteinte, sous l'influence d'une maladie intercurrente, une grippe par

exemple, et cela des mois et même des années après le début aigu de l'affection.

De très nombreuses communications ont été faites sur le syndrome parkinsonien encéphalitique, chez les enfants : nous n'arriverions pas à les citer toutes, mais nous préférons étudier maintenant deux symptômes que nous avons rencontrés chez presque tous nos jeunes malades et associés généralement au parkinsonisme encéphalitique : l'insomnie nocturne avec agitation et la sialorrhée.

Insomnie nocturne avec agitation.

Presque tous les enfants atteints d'encéphalite que nous avons eu l'occasion d'observer ont présenté de l'insomnie nocturne avec agitation, s'accompagnant le plus souvent de somnolence diurne (Obs. I, II, III, IV).

Voici comment s'établit ce syndrome au cours de l'évolution de l'encéphalite : à peine la phase aiguë avec narcolepsie a-t-elle pris fin que les parents s'aperçoivent que l'enfant ne s'endort plus le soir, dans son lit, à l'heure habituelle, ou, s'il cède au sommeil, c'est pour quelques minutes seulement. Le jeune sujet se réveille alors tout à fait et reste ainsi dans son lit, la plus grande partie de la nuit, pour ne se rendormir que le matin, en général entre 2 et 4 heures du matin. Pendant ces heures d'insomnie, l'enfant est plus ou moins agité et n'a aucun besoin de sommeil. Tantôt, il se contente de remuer, de parler à haute voix, de froisser et de déchirer du papier, tantôt il se met debout sur son lit, sort de sa couchette, se promène dans la chambre, grimpe sur les meubles, avec ou sans délire.

Pendant le jour, l'enfant semble accablé de sommeil et, s'il ne s'endort pas, il reste prostré sur une chaise comme quelqu'un qui a passé une nuit blanche. Il nous faut signaler cependant qu'un de nos enfants regagnait le sommeil perdu en dormant de 4 heures du matin à midi et même plus avant dans l'après-midi.

Il est permis de se demander si cette somnolence diurne est due à la privation de sommeil de la nuit ou si elle n'est pas plutôt une manifestation du syndrome parkinsonien qui va souvent de pair avec le syndrome insomnie nocturne. En effet, nos agités nocturnes dormaient en général de 4 heures à 8 ou 9 heures du matin, ce qui leur faisait déjà quatre ou cinq heures de sommeil plein. Ce n'est pas suffisant pour un enfant, même quand il ne se fatigue pas, mais nous avons également remarqué chez plusieurs de nos malades, et d'autres observateurs nous l'ont signalé, qu'au moment même où le petit malade semble dormir sur une chaise, il entend fort bien ce qu'on dit autour de lui et peut répéter les paroles qu'on a prononcées devant lui, ce qui n'est pas le fait d'un enfant tombant de sommeil. Le matin, au réveil, les enfants affligés d'insomnie nocturne semblaient ne garder aucun souvenir de ce qu'ils avaient fait la nuit.

Ce syndrome d'insomnie nocturne avec agitation n'est pas spécial aux enfants : l'insomnie nocturne a été signalée chez les adultes, mais elle semble accompagner avec prédilection l'encéphalite épidémique infantile et s'y développer avec plus d'intensité en s'accompagnant d'agitation.

De très nombreuses observations d'encéphalite polymorphe infantile à forme noctambulique, accompagnées d'insomnie nocturne et d'agitation ont été rapportées par

MM. PROGULSKI et GRÖBEL, de Munich, M. HOFSTADT, de Munich, M. ZALLA, de Florence, MM. FLETCHER et ROLLESTON, en Angleterre, MM. DENÉCHAU et BLANC, M. BARBIER et d'autres auteurs, en France. Les cas décrits par eux ressemblent beaucoup à ceux que nous avons observés.

A ce sujet, M. Jean PILTZ (de Cracovie) résume l'opinion générale en concluant que : « Tout en conservant la périodicité de la succession des états de sommeil et de veille, dans la plupart des cas, on observe l'état de veille pendant la nuit et le sommeil pendant le jour. »

Cette agitation nocturne semble avoir une véritable prédilection pour l'enfance, tandis que l'insomnie pure se voit surtout chez l'adulte atteint d'encéphalite.

Cette forme insomnique a-t-elle une parenté avec la forme dite léthargique de l'encéphalite ?

De nombreuses observations décrivent des encéphalitiques en proie à une torpeur et à une somnolence profonde diurne, mais jouissant d'un sommeil nocturne tout à fait normal.

C'est ici, semble-t-il, qu'il faut faire la distinction entre la phase aiguë narcoleptique du début de l'encéphalite, somnolence profonde dont on ne peut tirer le malade qu'en l'appelant et en le secouant pour l'alimenter, s'accompagnant de fièvre et pouvant durer une dizaine de jours en moyenne, et la phase subaiguë ou chronique de l'encéphalite se caractérisant par de l'indifférence, de la torpeur, des accès de sommeil dans la journée et se rattachant au syndrome parkinsonien encéphalitique si caractéristique avec le facies figé et soudé, la tendance à la catatonie, l'attitude voûtée, l'inertie intellectuelle et psychique, l'aboulie et autres symptômes.

Le syndrome : insomnie nocturne serait donc le plus souvent une modalité de la forme parkinsonienne de l'encéphalite.

Le centre de l'état de veille ou le centre hypnique, si tant est qu'ils existent tous deux, peuvent être alternativement excités ou paralysés par le virus encéphalitique, dont la caractéristique est d'être essentiellement mobile, variable dans ses effets.

Ce sont ces alternances d'excitation ou de paralysie du centre hypnique qui pourraient expliquer l'insomnie nocturne avec agitation et la torpeur, la somnolence pendant le jour.

Le syndrome : insomnie nocturne avec agitation se voit donc très fréquemment chez les enfants atteints d'encéphalite et fait d'habitude son apparition de bonne heure, peu de temps après la période aiguë de l'affection, à la suite de la phase narcoleptique, coïncidant presque toujours avec le parkinsonisme, mais pouvant s'accompagner aussi de mouvements myocloniques, choréïques ou athétoïdes.

Sialorrhée post-encéphalitique : son mécanisme et sa pathogénie. — Symptômes bulbaires au cours de l'encéphalite polymorphe.

Plusieurs de nos jeunes malades ont présenté une sialorrhée plus ou moins intense. Nous aurions pu décrire ce symptôme avec le syndrome parkinsonien post-encéphalitique dont il est considéré comme une des manifestations les plus fréquentes. Cependant, M. PRICE relate le cas de trois enfants atteints de chorée sévère avec sia-

lorrhée : s'agirait-il là de chorée post-encéphalitique avec sialorrhée ?

L'enfant atteint de sialorrhée encéphalitique bave sans cesse : la salive s'écoule par les commissures des lèvres ou y stagne sous forme de bulles ou de mousse visqueuse (Obs. I et IV). De jeunes malades plus âgés et sachant mieux s'analyser se plaignaient d'avoir une salivation trop abondante. A quoi pouvons-nous attribuer ce symptôme ? quel en est le mécanisme ?

La sialorrhée est-elle indépendante d'altérations des glandes salivaires et de la parotide en particulier, ou s'accompagne-t-elle toujours de lésions plus ou moins intenses des glandes salivaires, la plupart du temps si légères ou si indolores qu'elles puissent passer inaperçues ?

Il semble qu'il y ait lieu de faire un départ entre les cas d'encéphalite léthargique accompagnés de sialorrhée. Dans certains de ces cas, la sialorrhée est expliquée par l'altération des parotides ; dans d'autres, on a signalé, sans tuméfaction parotidienne, une série de troubles bulbaires concomittants, de sorte que la sialorrhée paraît alors relever d'un mécanisme central.

M. NETTER était d'abord d'avis qu'il ne faut pas mettre la sialorrhée du parkinsonisme sur le compte de la localisation du virus de l'encéphalite dans les glandes salivaires. Dans ces tuméfactions spéciales, il n'a pas vu d'hypersécrétion salivaire, pas plus que dans les oreillons dont les lésions sont absolument semblables.

D'autre part, MM. HARVIER et LEVADITI ont établi l'existence du virus encéphalitique dans la salive, près d'un mois après le début de l'affection, et MM. NETTER et DURAND ont signalé l'importance des altérations des glandes salivaires dans l'encéphalite et ont émis l'idée que,

comme dans la rage, elles ont pour cause la fixation du virus de l'encéphalite sur les éléments nerveux des glandes salivaires. M. NETTER conclut que, puisque les lésions portent sur les éléments nerveux des glandes salivaires, les réveils de virulence dans les glandes salivaires coïncideraient avec les réveils de virus dans les centres nerveux.

Quoi qu'il en soit, plusieurs hypothèses peuvent rendre compte du mécanisme de la sialorrhée encéphalitique ou parkinsonienne :

A. — Ou bien il se produit une excitation automatique des noyaux sous-corticaux, les centres corticaux étant sidérés par le virus encéphalitique.

B. — Ou bien, on peut considérer une action directe de l'agent infectieux sur les centres salivaires : excitation directe, au niveau même du bulbe, des filets du parasympathique crânien présidant à la sécrétion salivaire, noyau salivaire inférieur voisin du noyau moteur des nerfs mixtes.

C. — Selon M. NETTER, le virus encéphalitique, logé dans les cellules nerveuses de la parotide, s'élimine par la salive et, à cette détermination, correspondrait la tuméfaction parotidienne observée.

D. — Selon M. SICARD, il s'agirait, non pas d'hyper-sécrétion salivaire, mais d'un défaut de déglutition salivaire : la salive s'écoule en dehors de la bouche, parce qu'elle n'est plus dirigée suffisamment vers le pharynx, soit par paralysie des muscles faciaux inférieurs, muscles de la langue et du pharynx, soit par manque de mimique faciale inférieure, déséquilibre tonique des muscles pharyngiens comme chez les sujets atteints de Parkinson classique, soit enfin par hypertonie : en effet, seuls les

hypertoniques névraxitiques de la face présenteraient le symptôme sialorrhée.

E. — Enfin, à propos de l'origine bulbaire de la sialorrhée, on a constaté la coïncidence de la sialorrhée avec une tachycardie à 120 et avec d'autres symptômes d'origine bulbaire ; or, ces symptômes bulbaires ne manquent pas au cours de l'encéphalite et on en a signalé de nombreux exemples, tant chez les adultes que chez les enfants.

Il nous semble préférable d'attribuer la sialorrhée, si fréquemment observée chez nos encéphalitiques, soit à une excitation directe, par le virus, des noyaux d'origine des nerfs présidant à la fonction salivaire, soit à des troubles de la déglutition (paralysie des muscles de la langue et du pharynx). Dans les deux cas, les lésions siègent dans la région bulbaire.

Signalons également, comme forme bulbaire de l'encéphalite épidémique, l'observation rapportée par M. L. BAUMEL, de Montpellier, d'une fillette de 11 ans qui a présenté une polypnée intense avec abolition du réflexe oculo-cardiaque et évolution mortelle quoique apyrétique.

Symptômes pseudo-bulbaires au cours de l'encéphalite polymorphe chez les enfants. — Troubles du langage.

Certains auteurs, entre autres MM. BABONNEIX et BRISAUD ont remarqué une certaine parenté entre les parkinsoniens et les pseudo-bulbaires.

Parmi nos jeunes malades, plusieurs ont présenté du fou-rire spasmodique, mais nous n'avons pas constaté chez eux de pleurer spasmodique. (Obs. n^{os} I, II, IV.)

MM. SICARD et PARAF ont présenté à la Société médicale des hôpitaux un cas de fou-rire syncopal avec bâillements au cours de l'encéphalite épidémique.

MM. HEITZ et VERNY ont observé du fou-rire spasmodique apparu plus de huit mois après le début de l'affection, chez une fillette de 14 ans.

La pathogénie de ce rire spasmodique se rapproche très vraisemblablement de celle du rire des pseudo-bulbaires ou des scléreux en plaque, c'est-à-dire qu'elle est conditionnée par la lésion ou la réaction du corps strié. On connaît suffisamment l'électivité et l'affinité toutes particulières du virus encéphalitique vis-à-vis de la région centrale pédonculo-striée pour s'expliquer l'apparition de tels symptômes au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

MM. KLIPPEL et J. FLORAND ont étudié également ce rire spasmodique d'origine sous-corticale, analogue à celui des pseudo-bulbaires et survenant sans motif de nature à le provoquer.

Nous avons vu, d'autre part, qu'un de nos jeunes malades : M... Marcel (Obs. n° III), présente à certains moments une loquacité fatigante contrastant avec son allure triste habituelle depuis son encéphalite.

C... Henriette (Obs. n° V) présente des troubles du langage ressemblant à du bégaiement ou à des efforts pour épeler les syllabes d'un mot avant de le prononcer.

A ce sujet, M. Pierre MARIE et M^{lle} G. LÉVY ont décrit deux cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique accompagné de palilalie, mais ils insistent en même temps sur l'intégrité intellectuelle complète avec absence de toute manifestation pithiatique chez le premier de leurs

malades et aussi sur l'absence de rire et de pleurs spasmodiques dans les deux cas.

En un mot, les troubles du langage observés chez deux de nos jeunes encéphalitiques sont-ils d'ordre intellectuel ou psychique ou sont-ils dus à une lésion organique ?

Il est intéressant de noter à ce point de vue que la fillette C... Henriette (Obs. n° V), avait déjà présenté du bégaiement ou des troubles de la parole, dès la phase aiguë de l'encéphalite, bien avant l'apparition tardive des troubles intellectuels et psychiques, tandis que la loquacité intermittente du garçon n'est apparue que très tard, à la phase chronique de l'affection.

D'après M. P. MARIE, la palilalie d'origine organique peut survenir indépendamment des phénomènes pseudo-bulbaires classiques. Or l'encéphalite épidémique, en particulier, peut par ses lésions, provoquer ce phénomène : la localisation élective de ces lésions dans le système strio-sous-thalamique des noyaux gris centraux jusqu'au locus niger permet de comprendre les phénomènes cliniques analogues à ceux de certains pseudo-bulbaires et d'en confirmer la localisation anatomique.

D'autre part, M. J. BABINSKI pense que la palilalie peut être rapprochée du mutisme parkinsonien ainsi que d'une espèce de dysarthrie décrite par M. MEIGE et qui semble due à une lésion des noyaux centraux. Ce qu'il y a de commun à tous ces faits, en ce qui concerne la symptomatologie, c'est que le trouble de la parole est relativement léger ou même fait complètement défaut quand l'automatisme paraît seul entrer en jeu (récitation, lectures, phrases banales proférées) sous l'influence d'une colère, d'une émotion, qu'il atteint son maximum d'in-

tensité quand la phrase à dire nécessite une tension d'esprit.

M. BABINSKI a en outre observé une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien des plus prononcés chez laquelle on observe tantôt du mutisme, tantôt de la palilalie avec les caractères indiqués précédemment.

Tel est bien le cas de notre fillette qui ne présente de troubles du langage que pour certains mots plus difficiles à prononcer et qu'elle est obligée de répéter avant l'élocution.

Quant à M... Marcel, la loquacité intermittente alternant avec du mutisme paraît bien se rattacher au syndrome parkinsonien dont il est atteint.

En résumé, ces troubles de la parole, du langage ne seraient pas dus à des troubles intellectuels, mais se rattacheraient à des lésions organiques des centres, des noyaux gris centraux. Seuls seraient du domaine pithiatique les injures, les expressions ordurières et triviales employées par ces malades.

Troubles moteurs au cours de l'encéphalite épidémique chez les enfants.

La plupart de nos jeunes malades ont présenté, pendant l'évolution de leur encéphalite, des troubles d'ordre moteur, se caractérisant par des paralysies. (Obs. n^{os} I, II, III, IV, VI). Ces paralysies furent toutes légères ou fugaces, assez difficiles à dépister, consistant en hémiparésie plus ou moins nette s'accompagnant de troubles légers de la marche, diminution de la force musculaire aux membres supérieurs, inférieurs.

Cette hémiparésie, la plupart du temps spasmodique, à type en flexion, au moins au membre supérieur, donnait plutôt l'impression d'une hémiparésie cadran très bien avec l'allure générale du syndrome parkinsonien.

Elle s'accompagnait assez souvent d'exagération du réflexe rotulien, d'ébauche de clonus du pied. Le Babinski était cependant presque toujours en flexion.

Ces paralysies légères ne s'accompagnaient pas de troubles de la sensibilité.

La démarche des malades avait une allure spastique : presque tous nos jeunes malades traînaient la jambe en marchant et talonnaient.

Nous ne voulons pas insister davantage sur ces symptômes d'ordre moteur qui ne sont pas spéciaux aux enfants et nous dirons quelques mots des paralysies oculaires si fréquentes dans l'encéphalite.

Troubles des mouvements oculaires associés au cours de l'encéphalite épidémique chez l'enfant.

Parmi les enfants que nous avons eu l'occasion d'observer au service de M. le P^r HAUSHALTER, les troubles oculaires ont été en général peu accusés. Seuls les parents, en faisant l'histoire de la maladie, nous ont signalé que leurs enfants s'étaient plaints de diplopie au début de l'affection et pendant quelques jours seulement.

Si nous recherchons donc dans nos observations, nous relevons les faits suivants :

Observation n° I : II... Alfred se plaint de photophobie

et de diplopie pendant quelques jours et le médecin traitant constate du strabisme.

A l'hôpital, on ne constate plus aucune paralysie oculaire.

Observation n° II : L... Henri a présenté, au dire de sa mère, un peu de photophobie et de la diplopie pendant quelques jours, à la fin de la période de somnolence.

A l'hôpital, on constate une vision normale, avec pupilles normales réagissant à la lumière et à l'accommodation.

Observation n° III : M... Marcel : rien n'a été signalé chez lui au point de vue oculaire.

Observation n° IV : C... Maurice : rien à signaler au point de vue oculaire.

Observation n° V : C... Henriette : rien à signaler au point de vue oculaire.

Observation n° VI : P... Jeanne : nystagmus horizontal coïncidant avec des crises convulsives, à la phase aiguë de l'encéphalite.

Observation n° VII : M... Charles : fixité du regard au début. A l'hôpital, l'examen oculaire pratiqué à la clinique ophtalmologique donne les renseignements suivants :

Pas de troubles oculaires de motilité intrinsèque.

Parésie de la convergence : diplopie croisée s'exagérant dans le regard à gauche (parésie du droit interne droit). Pupille droite légèrement plus dilatée que la gauche. Réflexes normaux. — Acuité visuelle normale.

Observation n° VIII : Suzanne F... : strabisme léger, inégalité pupillaire, légère photophobie ayant duré seulement quelques jours et d'intensité variable.

Nous nous permettons de renvoyer le lecteur à la remarquable thèse de notre ami le Docteur D. HOUIN, sur

les troubles des mouvements oculaires associés au cours de l'encéphalite léthargique épidémique. Cette thèse contient plusieurs observations concernant des enfants, entre autres les observations n^{os} III, XXIV et XXV, n^o XXXIV et une très intéressante empruntée à M. BOLLACK.

En résumé, en dehors de la photophobie qui est constatée très fréquemment au début de l'encéphalite épidémique chez les enfants et due probablement à un certain degré de réaction méningée, on constate des troubles de la motricité oculaire extrinsèque et intrinsèque. Ces troubles sont surtout intenses au début de l'affection et disparaissent rapidement en général au moment de l'évolution chronique de l'encéphalite.

Les enfants étant peu auto-observateurs ne se plaignent que de ce qui les fait souffrir et n'attirent pas l'attention de ceux qui les entourent sur les troubles qu'ils peuvent avoir du côté de la vue. Le médecin seul peut se rendre compte des manifestations pathologiques oculaires. Signalons aussi que d'assez nombreuses communications ont insisté sur la fréquence de l'inversion du signe d'Argyll-Robertson au cours de l'encéphalite polymorphe.

Chez nos jeunes malades, les troubles oculaires ont été en général peu accusés et ont consisté surtout en diplopie passagère due à du strabisme et en paralysie de la convergence.

Syndromes choréiques au cours de l'encéphalite polymorphe chez l'enfant (forme choréique).

Sur les neuf observations d'encéphalite que nous avons exposées, deux seulement font mention de l'apparition de mouvements choréiques ou choréiformes.

L... Henri (obs. n° II) aurait présenté une agitation désordonnée, intense avant de tomber dans la somnolence.

C... Maurice (obs. n° IV) aurait présenté un syndrome choréiforme simulant la grande chorée classique, avant son entrée à l'hôpital. Quand il a été admis au service de médecine infantile, soit un an après le début de l'affection, cet enfant était atteint d'un syndrome parkinsonien avec torpeur diurne et insomnie nocturne, sialorrhée et crises athétoïdes de courte durée, survenant vers le soir.

De nombreux auteurs ont observé chez des enfants des formes choréiques de l'encéphalite épidémique, pures ou associées à d'autres symptômes. Nous nous contenterons de citer MM. PROGULSKI et GRÖBEL, M. NETTER, M. ESCHBACH de Bourges, M. CHAVANIS, MM. AVIRAGNET, ARMAND-DELILLE et P.-L. MARIE, MM. SOUQUES et LACOMME, MM. DENÉCHAU et BLANC qui ont tous rapporté des observations très intéressantes sur ce sujet, assez analogues aux nôtres, mais avec des variantes dans l'évolution de la maladie si protéiforme dont nous nous occupons.

M. H. BARBIER cite aussi plusieurs observations d'encéphalite s'étant accompagnées de phénomènes choréiques, chez des enfants. Il insiste sur la fréquence des phénomènes choréiques au début ou dans le cours de la mala-

die. On les retrouve également, dit-il, dans les antécédents des malades, de telle façon qu'on serait amené à penser qu'il existe une prédisposition à l'encéphalite chez les enfants ayant eu antérieurement une atteinte de chorée, à moins de considérer les cas actuels comme une récurrence d'une affection (l'encéphalite) dont on a signalé la longue durée et les accidents tardifs et dont la chorée aurait été déjà une manifestation. Il constate la coexistence d'un nombre anormal d'enfants choréiques dans le même temps où sont hospitalisés les malades d'encéphalite.

Témoin une fillette de 14 ans et demi qui, dans le cours d'accidents infectieux mal caractérisés, présente, dix jours après le début, le syndrome de la grande chorée avec mouvements désordonnés, délire, langue sèche, fièvre à 40°, suivis de mort. L'auteur conclut en donnant son impression que certaines chorées se relient à l'encéphalite dite léthargique.

M. BARBIER pense que la chorée n'est pas une maladie, mais un syndrome moteur, s'accompagnant d'une localisation nerveuse toujours identique mais provoquée par des infections diverses, dû à des agents infectieux différents, soit virus encéphalitique, soit agents du rhumatisme avec leur affinité spéciale pour l'endocarde. Il est bon de rappeler ici que les auteurs les plus qualifiés reconnaissent n'avoir jamais vu d'endocardite dans les encéphalites compliquées de mouvements choréiformes.

On peut donc parfaitement concevoir des infections donnant lieu à des symptômes choréiques mais n'ayant aucune affinité pour l'endocarde : ce serait le cas de l'encéphalite.

Ces idées que nous venons d'exposer nous confirment

dans notre opinion qu'il existe bien un « syndrome chorée » encéphalitique, distinct de la chorée rhumatismale de Sydenham. Cette dernière peut-elle servir de cause prédisposante à l'éclosion, dans l'avenir, de la chorée encéphalitique ?

Nous pensons qu'un jeune sujet atteint d'encéphalite polymorphe, fera plus volontiers une forme choréique de cette affection, s'il a déjà subi antérieurement une atteinte de chorée de Sydenham, mais quant à dire que la chorée rhumatismale prédispose à l'encéphalite, cela nous ne le croyons pas.

**Mouvements myocloniques au cours de l'encéphalite épidémique chez l'enfant.
(Forme myoclonique.)**

Si l'encéphalite épidémique, chez les enfants, s'accompagne assez fréquemment de symptômes choréïques, elle se manifeste également par des mouvements myocloniques, des myorhythmies, myoclonies tantôt généralisées, tantôt localisées à une moitié du corps (hémimyoclonies). Elles peuvent se localiser à un membre ou à un groupe de muscles (hémispasme facial) ou à un muscle unique (spasme du diaphragme).

H... Alfred, de notre observation n° I, présentait des secousses myocloniques brusques du bras droit.

C... Henriette (observation n° V) a présenté des crises de mouvements cloniques violents pendant une huitaine de jours qui ont précédé la phase de somnolence.

M... Charles (observation n° VII) présente un spasme du diaphragme, très net à la radioscopie, et se tradui-

sant par une toux nerveuse expiratrice qui ne cesse que pendant le sommeil, mais persiste toute la journée. Cette phrénomyoclonie s'accompagne de spasme du cardia, rendant difficile l'introduction d'une sonde œsophagienne dans l'estomac et expliquant en partie l'anorexie mentale présentée par le sujet.

Cette forme myoclonique de l'encéphalite polymorphe a été l'objet de communications assez nombreuses et beaucoup d'auteurs ont rapporté des observations très intéressantes dans lesquelles les mouvements myocloniques se combinaient avec d'autres manifestations de l'encéphalite. Ces myoclonies avaient une intensité des plus variables, s'étendant à une moitié du corps ou se localisant à un groupe de muscles ou au seul diaphragme. On a signalé du hoquet épidémique et M. BARBIER a observé une myoclonie de l'index et du majeur post-encéphalitique chez une fillette de 12 ans.

Nous nous contentons de rappeler ici les observations et communications de M. MILON, MM. LEREBOUTET et FOUCART, MM. ROGER et AYMÈS, M. BARBIER, MM. APERT et VALLERY-RADOT, M. MARINESCO de Bucarest, M. J. RENAULT et MM. CRUCHET et ROGER.

Ces différentes observations d'encéphalite à type myoclonique montrent l'extrême diversité de ce syndrome myoclonique qui peut apparaître tantôt au début de l'affection, à la phase aiguë, avant même la période si fréquente de somnolence, tantôt plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début, à la phase chronique de l'encéphalite ou à la période dite des séquelles.

Mouvements athétoïdes au cours de l'encéphalite épidémique chez l'enfant.

Ces mouvements athétosiques au cours de l'encéphalite semblent survenir par crises espacées plutôt que se développer d'une façon permanente au cours des journées. Ils semblent tenir le milieu entre les mouvements choréiques encéphalitiques et les crises d'épilepsie survenant à la suite de la dite encéphalite. Toutes les formes de transition existent d'ailleurs entre les divers syndromes que nous avons déjà décrits et beaucoup d'auteurs emploient l'expression de « mouvements choréo-athétosiques » pour décrire l'ensemble des manifestations motrices qu'ils ont observées chez leurs malades.

Parmi les enfants que nous avons observés au service de médecine infantile, trois seulement ont présenté un syndrome athétoïde consistant en crises survenant le soir.

Chez H... Alfred (obs. n° I), la crise de mouvements athétoïdes survenait quand il venait de s'endormir et consistait en mouvements de torsion des membres sur eux-mêmes, accompagnés de soupirs et de cris. La crise durait environ une minute : l'enfant se réveillait alors sans se rendre compte de ce qui lui était arrivé. Il faisait ensuite de l'insomnie avec agitation nocturne.

Chez C... Maurice (obs. n° IV), la crise survenait vers 5 à 6 heures du soir, au lit, mais à l'état de veille. Pendant une minute environ, l'enfant se tordait sur lui-même, les membres agités de mouvements de reptation et de torsion, puis tout rentrait progressivement dans le calme. L'enfant paraissait conscient et répondait même aux questions qu'on lui posait pendant la crise elle-même,

mais sans paraître se rendre compte nettement de ce qui lui arrivait.

M... Charles (obs. n° VII) a également présenté des crises vespérales de mouvements athétoïdes de torsion, survenant pendant le sommeil. Ces crises, identiques à celles décrites précédemment, se sont reproduites plusieurs fois, au cours de son séjour à l'hôpital.

Si nous n'avons constaté, chez nos jeunes malades, que des crises intermittentes d'athétose, d'autres auteurs ont décrit des formes d'encéphalite s'accompagnant de mouvements athétosiques permanents, mais nous n'avons voulu insister ici que sur les phénomènes qu'il nous avait été donné d'observer personnellement.

Formes algiques de l'encéphalite épidémique infantile.

Un grand nombre d'auteurs ont rapporté des observations de manifestations algiques au cours de l'encéphalite polymorphe et chez des enfants.

Parmi les enfants que nous avons examinés, aucun n'a présenté cette forme douloureuse de l'encéphalite, mais au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé plusieurs observations concernant cette modalité de l'affection qui nous intéresse.

M. FLETCHER (Londres) cite le cas d'un garçon de 11 ans dont l'encéphalite débuta par des douleurs dans les extrémités inférieures accompagnées de diplopie et ayant duré une quinzaine de jours. Ces algies furent suivies de somnolence diurne et insomnie nocturne.

R. BÉNARD expose le cas d'un garçon de 12 ans qui

s'est d'abord plaint d'envie de dormir pendant quatre jours, puis, après quatre autres jours d'amélioration, sont survenues des douleurs, d'abord dans le pouce droit, puis à la partie externe du poignet du même côté ; dans les jours suivants, la douleur remonte, occupe tout l'avant-bras et le bras, douleur extrêmement vive, l'empêchant de tenir son porteplume. Au bout de trois ou quatre jours, les douleurs disparaurent spontanément.

Après enquête, il résulte qu'un cas des plus typiques d'encéphalite léthargique, terminé par la mort, a été observé chez un élève du même collège que cet enfant et à la même époque. Cet élève était précisément de la même classe que notre malade.

M. H. ROGER cite aussi une fillette de 15 ans 1/2, dont l'encéphalite a débuté par des crises douloureuses dans les membres supérieurs, sans gonflement articulaire.

H. JANET parle d'un garçon de 12 ans dont l'encéphalite a débuté par des maux de tête à localisation occipitale avec paroxysmes douloureux, puis par des douleurs dans les membres inférieurs qu'il sentait engourdis et maladroits.

M. BEUTTER a rapporté le cas d'un enfant de 9 ans chez qui il a constaté l'association d'une encéphalite myoclonique avec un zôna intercostal précédé de douleurs vives, mais sans localisation nette des douleurs à la région où devait se développer l'éruption.

D'autres auteurs ont constaté seulement de l'hyperesthésie à la pression des masses musculaires.

Quoi qu'il en soit, ces manifestations douloureuses n'apparaissent qu'au début de l'encéphalite épidémique, à la phase initiale de l'affection. Elles sont rarement pures et s'accompagnent le plus souvent de manifesta-

tions paralytiques ou cloniques, ce qui fait que de nombreux travaux font mention des formes « algo-myocloniques » de l'encéphalite polymorphe. Les contractions musculaires rythmiques peuvent s'accompagner de sensations pénibles ou douloureuses, comme le hoquet par exemple, mais il est également des formes où le symptôme douleur est absolument pur et fait penser à une névralgie.

Qu'on nous permette de mentionner ici un cas exceptionnel d'encéphalite à manifestations douloureuse qui en imposa au début pour une maladie de Barlow.

M. HALLÉ, faisant une communication sur les formes douloureuses et paralytiques des encéphalites dans l'enfance, cite l'observation d'un nourrisson de deux mois qui a guéri complètement sans séquelle au bout de dix semaines. L'affection débute par des symptômes rappelant la maladie de Barlow : fièvre peu élevée, mais douleurs dans les membres supérieurs avec impotence fonctionnelle. Les phénomènes douloureux sont plus intenses à gauche. Rien aux membres inférieurs. Les mouvements oculaires sont un peu limités dans le sens horizontal. Le palper des membres supérieurs est douloureux, mais ne décèle rien d'anormal. Echec de la thérapeutique antiscorbutique : les douleurs diminuent peu à peu spontanément. La radiographie ne dénote rien d'anormal. — L'impotence ne s'aggrave pas, mais demeure plus marquée à gauche qu'à droite.

L'auteur arrive, par exclusion, à penser à l'existence d'une encéphalite à forme douloureuse. Les douleurs disparaissent : l'enfant essaie de mobiliser ses membres : ceux-ci reprennent leur mobilité normale. Guérison.

A propos de quelques formes rares d'encéphalite polymorphe chez les enfants.

I. Forme pseudo-ourlienne de l'encéphalite

M. GORDON, le premier, a publié en 1913, dans « The Lancet », un mémoire sur une « maladie fatale » des enfants associée à une parotidite interstitielle aiguë et se caractérisant par une somnolence très marquée, par la fixité des yeux, par la dilatation des pupilles et par des troubles moteurs (convulsions et rigidité musculaire). Ayant éliminé le diagnostic de poliomyélite infantile, l'auteur pense qu'il a eu affaire à quatre cas d'encéphalite épidémique avec parotidite.

Depuis cette communication, des cas analogues ont été décrits par plusieurs observateurs, entre autres par MM. NETTER, CESARI et Henri DURAND, M. GRENET, MM. BABONNEIX et HUBAC. M. ERNST, dans sa thèse, cite aussi le cas d'un enfant de 8 ans dont l'encéphalite suivie de somnolence et de syndrome parkinsonien, a été précédée d'oreillons.

On peut admettre une coïncidence entre une atteinte d'oreillons et le début d'une encéphalite, mais, la chose la plus curieuse dans ces cas infantiles, c'est qu'on n'a jamais constaté d'épidémie d'oreillons au moment où on a observé ces formes bizarres. Les jeunes malades n'ont pas transmis les oreillons à leur entourage, à leurs frères et sœurs (cas de M. GRENET) et on n'a constaté chez eux aucune complication ourlienne testiculaire ou autre.

Il faut donc admettre l'existence, surtout chez les enfants, d'une forme pseudo-ourlienne de l'encéphalite

épidémique se localisant surtout sur la parotide et atteignant de préférence les éléments nerveux intraglandulaires, lésions rappelant celles que l'on voit dans la rage.

II. *Encéphalite épidémique suivie d'obésité*

Récemment, MM. ROGER et AYMÈS de Marseille, M. BABONNEIX, M. NOBÉCOURT ont relaté, chacun de leur côté, un certain nombre de cas d'encéphalite polymorphe infantile qui avaient été suivis, un certain nombre de mois après le début de la maladie, de l'apparition d'un embonpoint considérable, d'une véritable obésité.

A quoi attribuer cette obésité post-encéphalitique ?

Comment en expliquer le mécanisme ?

Est-ce par une répercussion du processus infectieux sur certaines glandes à sécrétions internes, est-ce par un trouble des fonctions de l'hypophyse ? Les altérations de l'hypophyse ne sont pas rares dans les diverses maladies infectieuses et l'obésité a été signalée dans leur convalescence.

On ne peut pas mettre cette adiposité sur le compte du défaut d'exercice, de l'inactivité, car un des enfants cités par M. ROGER présentait au contraire une agitation malade très désagréable pour sa famille. D'autre part, les parkinsoniens ne sont pas plus particulièrement prédisposés à l'obésité.

On ne peut donc guère attribuer cette obésité qu'à un trouble endocrinien de l'hypophyse et peut-être du corps thyroïde ou des glandes génitales.

On peut aussi émettre l'hypothèse de l'altération de la région infundibulaire, voisine des formations grises plus

habituellement attaquées par le virus encéphalitique ; cette altération peut réaliser une obésité assez accentuée, ainsi que de la glycosurie et de la polyurie.

Formes frustes ambulatoires. Leur rôle dans la transmission de l'encéphalite.

Il nous reste à dire quelques mots des formes frustes, ambulatoires de l'encéphalite polymorphe chez les enfants. On en a signalé déjà un certain nombre de cas et nul doute que beaucoup de formes larvées aient dû passer inaperçues, surtout au début de l'épidémie.

MM. HEITZ et VERNY ont signalé à la Société de neurologie, un cas de syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste survenu chez une fillette de 14 ans.

Nous avons déjà rapporté, dans cette thèse, un cas de forme fruste névralgique survenue chez un jeune garçon de 12 ans et observée par M. R. BÉNARD.

M. MILON a soigné une fillette qui, au cours d'un état infectieux qualifié grippe, avec fièvre, courbature, céphalée, a été prise d'un hoquet qui dura 48 heures : il rapporte ce cas à une forme fruste myoclonique chez l'enfant.

M. JANET a présenté à la Société de pédiatrie un enfant de 12 ans atteint de forme ambulatoire de l'encéphalite léthargique avec deux sortes de symptômes primordiaux : 1.) tendance invincible au sommeil ; 2.) troubles oculaires : dissociation des réflexes pupillaires. Sommeil normal pendant la nuit. L'enfant est en bonne voie d'amélioration, va et vient, circule, mais ne peut travailler ;

il est plus maladroit de ses mains et ne peut plus jouer de violon.

M. L. BERNARD attire aussi l'attention sur les formes frustes, larvées. Il cite le cas de deux enfants ayant été successivement atteints d'encéphalite léthargique dans le même pensionnat, à un mois d'intervalle exactement. Or, dans ce même pensionnat il y a une centaine d'enfants : il est vraisemblable que d'autres enfants présentent des formes frustes passées inaperçues.

Dans une autre pension, il y a eu un cas d'encéphalite : un mois auparavant, une autre jeune fille de la même pension avait déjà été atteinte de la même affection. Le médecin de cette pension constate que, depuis quelque temps, un plus grand nombre de jeunes filles se présentent à l'infirmerie comme incapables de travailler. Il en conclut qu'il s'agit là probablement de formes frustes s'accompagnant de somnolence ou de diminution de la volonté en vue de l'effort.

On voit que ces formes frustes d'encéphalite rentrent toutes dans les cadres que nous avons tracés : les unes sont parkinsoniennes, d'autres sont algiques, myocloniques, léthargiques. Toutes les variétés d'encéphalite polymorphe peuvent donc évoluer d'une façon excessivement légère, larvée et même passer inaperçues.

C'est justement ce qui fait leur grand intérêt au point de vue de la contagion de l'encéphalite épidémique et de sa transmission.

En présence de plusieurs cas d'encéphalite polymorphe disséminés dans une agglomération, on se demande comment a pu s'établir la contagion entre ces différents cas et on n'arrive pas toujours à établir les chaînons inter-

médiataires expliquant le passage de la maladie d'un sujet à l'autre.

En cherchant bien, on découvrirait sans doute, parmi les parents, les amis ou les proches des malades, des manifestations larvées, ambulatoires, extrêmement frustes d'encéphalite épidémique. En outre, c'est ici qu'intervient le rôle si important joué par les « porteurs sains de germes » qui, sans être aucunement malades eux-mêmes, peuvent véhiculer le virus encéphalitique dans leur gorge, leur rhino-pharynx ou dans leurs vêtements, et le transmettre ainsi à d'autres individus n'ayant eu aucun contact avec ceux qui avaient été atteints les premiers.

Chez les enfants, la contagion à distance pourrait très bien se faire par l'intermédiaire des jouets ou des objets usuels.

C'est ici qu'il convient d'envisager la possibilité de transmission de l'encéphalite par la salive. D'après un certain nombre d'auteurs, le virus encéphalitique s'éliminerait par la salive et les sécrétions naso-bucco-pharyngées : le fait expérimental a même été prouvé par M. HARVIER.

M. HALLÉ cite le cas d'un bébé de six semaines contagionné par sa mère.

M. NETTER, dans une communication à l'Académie de médecine, rapporte un assez grand nombre de cas infantiles survenus en France et en Angleterre. Il conclut que l'encéphalite dite léthargique est certainement contagieuse : son contagage est vraisemblablement véhiculé par la salive (altérations très fréquentes des glandes salivaires, au cours de l'encéphalite, sinon macroscopiques, du moins histologiques, rappelant celles constatées dans la rage). En raison de la longue persistance du virus dans

les centres nerveux, le malade doit pouvoir être longtemps susceptible de transmettre son affection. Il y a des raisons très sérieuses pour admettre que l'encéphalite peut être transmise par un convalescent.

Le mal peut aussi être gagné au contact d'un sujet atteint d'une forme fruste, larvée ou même d'un sujet sain ayant entouré un malade.

Avec ce que l'on sait sur la longue persistance du virus au niveau des centres nerveux, les possibilités de contagion sont très durables. Quant à la durée d'incubation de l'encéphalite épidémique, elle doit être très longue.

Ce qui prouve bien cette longue persistance du virus au niveau du système nerveux et peut-être aussi dans les glandes salivaires, la gorge et le rhino-pharynx, ce sont ces cas assez nombreux de recrudescence saisonnière signalés par plusieurs auteurs, ainsi que les rechutes réelles ou apparentes pouvant survenir très longtemps après le début de l'affection. Témoin ce cas infantile rapporté par M. ROGER, de Marseille : il s'agit d'un enfant qui ne présentait plus depuis un an que des mouvements involontaires nocturnes du bras droit et chez qui apparut une hémiparésie flasque, preuve de l'exacerbation du processus encéphalitique persistant et coïncidant avec la saison hivernale et avec un réveil de l'épidémie (janvier-février 1921).

Il nous paraît donc superflu d'insister sur la très grande importance de la sialorrhée au point de vue de la dissémination du virus, ainsi que sur les lésions des glandes salivaires au niveau desquelles pourrait s'opérer la transsudation du virus encéphalitique et, de là, sa diffusion dans la région naso-bucco-pharyngée.

M. DOPFER a déclaré dernièrement que l'encéphalite

épidémique serait précédée d'une rino-pharyngite avec angine légère, coryza, léger état grippal, enchifrènement, toux, quelquefois un peu de bronchite et fièvre peu élevée. Il pense même qu'il n'existerait pas, à vrai dire, d'épidémies d'encéphalite, mais des épidémies de rhino-pharyngite produite par le virus spécifique, se compliquant parfois d'encéphalite bien caractérisée, au hasard des défaillances de l'organisme.

Avec M. NETTER, nous ne sommes pas de cet avis, car c'est tout à fait exceptionnellement qu'on a pu trouver trace d'angine ou de coryza avant l'apparition des troubles nerveux : l'existence de cette rhino-pharyngite spécifique n'est pas démontrée du tout. Par contre, ce qui est sûr, c'est l'existence et la persistance du virus aussi bien dans les sécrétions naso-bucco-pharyngées qu'au niveau des centres nerveux.

CHAPITRE VII

Séquelles de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant.

Nous nous sommes décidé à ne considérer comme séquelles véritables de l'encéphalite polymorphe que l'épilepsie et les troubles intellectuels consécutifs à cette affection. Ces manifestations pathologiques n'apparaissent qu'assez tardivement après le début de la maladie et ont en général une évolution fatale sans espoir d'amélioration notable. On signale bien, dans quelques observations, une certaine rétrocession des symptômes, mais il n'y a pas eu de cas de guérison absolue, complète, tandis qu'on a constaté des améliorations considérables et même la disparition des symptômes morbides dans la plupart des syndromes que nous avons décrits précédemment. Voyons un peu quelle est l'allure de ces séquelles encéphalitiques chez l'enfant.

Epilepsie post-encéphalitique.

L'épilepsie est une séquelle des plus fréquentes de l'encéphalite polymorphe chez les enfants. Elle est signalée dans un très grand nombre d'observations. Elle peut se traduire soit par de simples absences ou des crises lar-

vées, soit par la grande crise classique, généralisée à tout le corps.

Elle peut survenir tous les jours et se reproduire même plusieurs fois par jour, aboutissant à un véritable état de mal. Elle survient la plupart du temps plusieurs mois après le début de l'affection, souvent un an après la phase aiguë et après une période de régression ou de calme qui faisait croire à une guérison complète. Nous ne tenons compte bien entendu que des crises épileptiques ou épileptiformes survenant chez des enfants qui n'en n'avaient jamais présenté avant leur atteinte d'encéphalite.

Ces crises épileptiques s'accompagnent très souvent de troubles intellectuels et psychiques qui aggravent singulièrement le tableau des séquelles de l'encéphalite.

Parmi nos jeunes malades du service, M... Marcel (Obs. n° III) a présenté des crises assez bizarres, mais qu'il est difficile d'attribuer à de la véritable épilepsie. Lorsqu'il était fatigué de marcher, l'enfant ressentait une sensation d'étouffement et tombait sans connaissance pendant quelques minutes, mais sans phase tonique, ni clonique, sans morsure de la langue, sans incontinence des urines, ni aucun autre symptôme comitial. Ces crises ont d'ailleurs disparu dès que l'enfant s'est reposé ou n'est sorti qu'accompagné d'une personne qui le soutenait.

Par contre, P... Jeanne (Obs. n° VI) a présenté des crises typiques d'épilepsie qui ont débuté par de simples absences, environ six mois après la phase aiguë de somnolence ; ces absences, d'abord espacées, se sont rapprochées dans le temps et se sont transformées en crises très nettes, survenant presque tous les jours, se renouvelant même dans la journée, tantôt légères et de courte

durée, tantôt plus fortes et plus longues. Ces crises s'accompagnent de changement de caractère très net avec instabilité, irritabilité.

MM. DENECHAU et BLANC ont cité l'observation d'une fillette de 9 ans chez qui l'affection a débuté par de l'épilepsie généralisée avec émission involontaire d'urines, convulsions toniques, puis cloniques généralisées, morsure de la langue, extension bilatérale des orteils, torpeur consécutive aux crises. Ces crises épileptiques furent remplacées progressivement par des mouvements choréiformes. Issue fatale.

Cette dernière observation nous a paru particulièrement intéressante, car elle nous montre que l'épilepsie peut apparaître dès le début de l'encéphalite, à la phase aiguë et non pas seulement comme une séquelle de l'affection.

C'est cependant plusieurs mois après le commencement de l'encéphalite que l'épilepsie fait de préférence son apparition, mais le mécanisme n'en a pas encore été élucidé.

L'encéphalite épidémique, à la phase initiale peut s'accompagner d'un certain état méningé qui peut se traduire par de la raideur, du Kernig, des vomissements, de la photophobie et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il s'agirait ainsi d'une méningo-encéphalomyélite. Est-ce cette irritation méningée qui, passant à l'état chronique ou laissant après elle des lésions persistantes, organisées, une épine irritative, serait le point de départ des crises épileptiques ?

Ou bien est-il préférable d'envisager l'hypothèse de gêne circulatoire par rétrécissement du calibre des vaisseaux provoquant une ischémie plus ou moins intense

de certaines régions corticales et déclanchant par ce mécanisme les crises de haut mal ?

Les deux hypothèses sont également admissibles, mais il est permis d'attribuer un rôle important dans la genèse des accidents aux lésions perivasculaires constatées dans la substance grise au cours de l'encéphalite.

Troubles intellectuels et mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique chez l'enfant.

Parmi les séquelles les plus fréquentes de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant, il faut placer sans contredit les troubles intellectuels et psychiques, les états vésaniques, la démence, les psychoses de toutes sortes.

Sur 70 cas réunis par M. COMBY, mais englobant à la fois l'encéphalite aiguë non suppurée et l'encéphalite épidémique polymorphe, le nombre des guérisons avec séquelles atteint 68 % ; l'excitation cérébrale s'est montrée 8 fois sur 48 séquelles, soit dans la proportion de 16 % et, sur les mêmes 48 séquelles l'auteur a noté 12 cas d'états vésaniques plus ou moins graves (25 %). Ces états vésaniques peuvent s'observer, dit M. COMBY, à la suite de l'encéphalite aiguë : des anomalies psychiques, des états démentiels, l'arriération, l'idiotie et même la démence précoce. Parfois les enfants présentent des troubles de la mémoire et du langage ; quelques-uns ont de l'exaltation de certains sens, de l'hyperacousie notamment ; beaucoup sont déséquilibrés. Le déficit intellectuel peut se compliquer d'épilepsie et de troubles moteurs.

MM. PATERSON et SPENCE ont étudié, plus particulièrement l'encéphalite épidémique chez les enfants et ont

montré qu'un certain nombre de cas d'épilepsie et de troubles mentaux étaient les séquelles d'encéphalites survenues dans l'enfance.

Leurs observations ont porté sur 25 enfants allant de 3 mois à 11 ans : chez tous le diagnostic avait été posé de façon incontestable. Ils ont tous été revus au moins un an après la fin de la période aiguë.

La mortalité a été très faible : un seul cas, chez un enfant de 21 mois. Il y a eu 6 guérisons complètes.

Chez les 18 autres, les séquelles mentales sont très fréquentes : 7 enfants sont des idiots pour qui on ne peut espérer aucune amélioration et qui sont hospitalisés. Chez les 11 autres, les troubles mentaux sont moins accentués : quelques-uns peuvent reconnaître leurs parents, mais sont incapables d'apprendre quoi que ce soit, ils resteront des imbéciles ; d'autres ont un déficit intellectuel plus ou moins prononcé, parfois des tendances délictueuses. Ces séquelles d'encéphalite seraient d'autant plus graves que l'enfant est plus jeune et que la maladie s'est montrée plus forte et plus longue.

Passons d'abord en revue les observations que nous avons recueillies pour nous faire une idée plus concrète des troubles intellectuels et psychiques qui peuvent survenir chez les enfants à la suite de l'encéphalite polymorphe.

Nous laissons de côté tous les états délirants, à caractère plus ou moins onirique, qui accompagnent très souvent la phase aiguë de l'encéphalite et qui s'accompagnent de fièvre élevée, d'agitation, comme dans beaucoup d'autres affections graves, aiguës de l'enfance. Nous insisterons surtout sur les troubles mentaux qui apparaissent plusieurs semaines ou plusieurs mois après le début et qui persistent d'une façon constante.

H... Alfred (Obs. n° I) n'a pas présenté de véritables troubles intellectuels : l'intelligence semble assez bien conservée, mais c'est dans la zone physique que se sont produites des modifications.

Il est d'abord devenu indifférent et taquin et a perdu toute affectivité. Les parents le font entrer à l'hôpital parce qu'il devient insupportable et taquine ses frères et sœurs.

On constate chez lui ce psychisme assez particulier aux parkinsoniens post-encéphalitiques dont nous avons déjà parlé : indifférence, perte de l'affectivité, paresse, aboulie, perte de l'esprit de décision et cependant, impulsions bizarres, curiosité le poussant à aller voir ce qui se passe dans les chambres voisines. Il n'est pas méchant, ni coléreux, mais hargneux, maussade et taquine les autres enfants. Il ne travaille pas, mais lit cependant des histoires amusantes. C'est depuis peu que son état intellectuel vient d'empirer considérablement.

De tous nos encéphalitiques, L... Henri (Obs. n° III) est le seul qui soit resté normal au point de vue intellectuel et psychique. A part le facies figé et le spasmodique sans raison sérieuse que l'on peut attribuer au syndrome parkinsonien, on ne trouve rien de saillant chez lui au point de vue des modifications de l'intelligence et du caractère. Il s'occupe, lit, écrit, dessine passablement, s'intéresse à ses petits compagnons, joue avec eux, mange proprement et semble reconnaissant des soins qu'on lui donne. L'intelligence est intacte : il s'exprime assez facilement et répond bien quand on l'interroge.

Par contre, M... Marcel (Obs. n° III) présente des modifications du caractère. Bon élève autrefois, il devient

inattentif en classe, inquiet dans le dernier mois qui précède le début de l'encéphalite. Plus tard, à la phase chronique de l'affection, l'enfant devient maussade, triste, somnolent, tandis qu'autrefois il était gai et joueur. Il taquine ses sœurs, mais sans méchanceté. Il a des rêves ou des cauchemars fréquents et parle tout haut la nuit.

Cet état s'aggrave progressivement : il devient de plus en plus sombre et triste et parle de se jeter à l'eau. Il est agité et devient même méchant à l'égard de ses sœurs. Il ne rit plus et pleure au contraire pour les motifs les plus futiles. Il s'ennuie, ne s'intéresse plus à rien, ne joue même plus avec les autres enfants. A d'autres moments, il ne reste pas un instant en place et parle avec une loquacité fatigante. Il présente une tendance à l'anorexie mentale et il faut le forcer à s'alimenter. Il devient indifférent, perd toute affectivité. Il présente en outre des tics dont le plus habituel est de souffler rythmiquement sur ses doigts comme pour chasser une poussière. Il passe alternativement par des phases de dépression et d'excitation cérébrale, mais avec prédominance de dépression.

C... Maurice (Obs. n° IV) présente surtout cet état psychique spécial que nous avons déjà signalé à propos du syndrome parkinsonien encéphalitique. Les parents nous ont dit qu'avant sa maladie, c'était un enfant intelligent et un des premiers de sa classe. Actuellement, l'intelligence semble très diminuée. L'enfant répond lentement aux questions, ne parle presque pas, même aux autres enfants. Il reste sombre, taciturne, indifférent, ne joue presque pas et reste le plus souvent seul, assis, somnolent. Il n'est pas méchant et ne taquine pas les autres enfants. Il garde encore une certaine affectivité et se réjouit quand on lui parle de rentrer chez ses parents.

Il est intéressant de signaler aussi chez lui ce fait qu'il a commencé à devenir inactif, distrait en classe un certain temps avant le début de l'encéphalite.

C... Henriette (Obs. n° V) est au contraire une de nos jeunes malades dont l'encéphalite a été suivie de séquelles intellectuelles et mentales à peu près pures et qui ont abouti à une véritable psychose.

Après une phase aiguë caractérisée surtout par une agitation intense avec mouvements choréo-myocloniques, puis par une période de somnolence, l'enfant a paru entrer en convalescence. Avant sa maladie, c'était une enfant nerveuse, impressionnable, mais d'un caractère facile.

C'est seulement six mois après le début que la mère s'est aperçue que le caractère de l'enfant changeait et devenait de plus en plus difficile, irritable. La fillette devient méchante et désobéissante. Elle devient en outre indifférente, perd tout sentiment d'affection véritable et devient inattentive en classe et, même à la maison, on ne parvient plus à fixer son esprit, même au jeu. La moindre remontrance ou contrariété déclenche une crise de pleurs et de cris : l'enfant pince, bat et mord ceux qui l'approchent.

L'enfant entre alors dans la période d'état de sa psychose, telle qu'elle a été décrite dans l'observation.

Elle est quelquefois calme et semble absolument normale à tous points de vue, mais ces périodes de tranquillité sont de courte durée et rares dans la journée. Pour un motif futile, l'enfant entre brusquement dans un accès d'excitation, de manie, d'une façon quasi automatique, mais cette excitation se présente sous deux formes. Tantôt l'enfant se fait câline, enjôleuse, veut embrasser tout le

monde, vient se faire caresser, toute cette comédie accompagnée de clignements d'yeux et de gestes d'allure plus que douteuse ; tantôt, si on la taquine quelque peu ou si on lui refuse quelque chose, elle entre en colère, injurie et frappe les personnes qui l'entourent, quelles qu'elles soient, essaie de les griffer, pincer ou mordre, fait des pieds de nez, tire la langue. Ce qui est le plus curieux, c'est qu'elle passe sans transition et souvent sans aucun motif de l'état de douceur mielleuse à l'état d'agitation et de colère.

Non seulement elle taquine les autres enfants, mais elle est méchante avec eux. Elle a perdu tout véritable sentiment d'affection pour sa mère ou les personnes qui s'occupent d'elle.

Elle présente en outre une perversion du goût et une absence complète de pudeur. Elle se salit et se souille sans y prêter la moindre attention.

Elle présente aussi des troubles de la parole, en ce sens qu'elle répète quelquefois les syllabes d'un mot avant de le prononcer, comme si elle épelait. Cette sorte de bégaiement n'existe pas d'une façon permanente, mais pour certains mots seulement.

L'intelligence est-elle totalement conservée ? Elle comprend fort bien tout ce qu'on lui dit. Quant à la mémoire, il est très difficile de se rendre compte de sa conservation sur une enfant pareille et relativement jeune.

P... Jeanne (Obs. n° VI) est encore un bel exemple de déchéance mentale post-encéphalitique.

Après une phase aiguë caractérisée par de la narcolepsie et de la somnolence, avec indifférence complète et perte de toute affectivité pour ses parents, l'enfant sort de l'hô-

pital en apparence guérie et avec retour à l'état normal au point de vue psychique.

Cinq mois plus tard, l'enfant a une absence, puis ces absences se multiplient, se rapprochent et se transforment en véritables crises d'épilepsie.

En outre, le caractère de l'enfant se modifie. Elle était calme et douce, elle devient nerveuse, agitée et de plus en plus insupportable. En six mois, elle est devenue désobéissante, méchante, sans cesse agitée : on ne peut la tenir en place. Elle déchire et démolit tout ce qu'on lui confie ; elle taquine et bat les autres enfants.

M... Charles (Obs. n° VII) clôt dignement la série des cas suivis de troubles mentaux, par leur particulière gravité chez lui.

En mettant à part cette toux spasmodique provoquée par une expiration rythmique et un spasme de diaphragme, toux qui pourrait être prise pour un tic puisqu'elle n'a lieu qu'à l'état de veille et cesse complètement pendant le sommeil, on constate une modification profonde de caractère.

L'enfant était normal et très gai, au dire des parents, avant son encéphalite. Actuellement, il est sombre, taciturne et ne parle presque pas. Il parle à voix basse, le moins possible, mais peut parler à haute voix quand on parvient à l'y déterminer. Souvent, il garde le mutisme le plus complet et, tourné vers le mur, ne daigne pas répondre aux questions qu'on lui pose.

Il ne s'intéresse pas aux autres enfants et reste toute la journée dans son lit, inerte, maussade et hargneux. L'enfant est moins caressant qu'autrefois, mais n'a pas perdu toute affectivité, au moins à l'égard de ses parents. Il s'agace facilement et devient irritable. Quand sa mère

vient le voir, il pleure et manifeste une certaine émotion.

Ce qui est le plus caractéristique chez lui, c'est l'anorexie mentale qu'il présente et qui a débuté une vingtaine de jours après la phase aiguë de l'encéphalite. Cette anorexie n'a fait qu'augmenter jusqu'à la fin de son séjour à l'hôpital. L'enfant ne veut pas manger parce qu'il prétend qu'il n'a pas faim et ne peut pas manger. La persuasion a été impuissante à le faire changer d'idée. L'observation relate en détail les manœuvres qu'il a fallu employer pour arriver à le nourrir quelque peu : l'enfant résiste à chaque tentative avec la dernière énergie et six personnes ne sont souvent pas de trop pour le maintenir pendant le passage des aliments par la sonde. Il essaie même de se faire vomir.

En dehors de cette anorexie et de cette attitude hargneuse et méfiante qu'il présente sans cesse, l'intelligence ne semble pas très modifiée. Il comprend fort bien tout ce qu'on lui dit et il garde une énergie extraordinaire pour ne pas s'alimenter.

D'après les derniers renseignements que nous avons reçus à son sujet, l'enfant s'alimente en cachette pendant la nuit. Il ne veut toujours rien prendre pendant la journée, mais les parents laissent, pendant la nuit, des aliments à sa portée, sur une table voisine. L'état mental ne s'est pas modifié à d'autres points de vue, mais cette façon de s'alimenter seulement la nuit et en secret n'est guère en faveur d'une amélioration au point de vue intellectuel.

Troubles mentaux précédant l'atteinte d'encéphalite

Plusieurs de nos jeunes sujets avaient présenté, quinze jours à un mois avant le début de l'encéphalite, de l'inattention en classe contrastant avec leur application habituelle et traduisant déjà une perturbation intellectuelle.

M. HALLÉ insiste sur les troubles mentaux qui peuvent précéder l'encéphalite et cite le cas d'un jeune collégien qui se plaignit de céphalée violente pendant deux jours, sans fièvre, ni autre trouble. Le troisième jour, la fièvre s'allume avec un délire d'action extrêmement violent. L'enfant ne peut être maintenu au lit, s'agite, a des hallucinations et entre dans l'encéphalite à laquelle il succombe au bout de trois semaines. Mais, chose étonnante, pendant les deux jours de céphalée, qui ont précédé la fièvre, l'enfant présente une forme d'excitation cérébrale exceptionnelle à son âge : il écrivit en classe et en étude les choses les plus incohérentes sur la fin du monde, la religion, la science, ayant une sorte de manie épistolaire, comme on en voit dans la paralysie générale progressive. Il faut donc en conclure que des troubles mentaux, la plupart du temps légers, peuvent précéder l'atteinte aiguë d'encéphalite polymorphe. Le cas de M. HALLÉ est très intéressant par l'intensité des symptômes, mais ceux-ci n'ont duré que deux jours, tandis que, chez nos jeunes malades, les prodromes mentaux avaient frappé l'attention des observateurs depuis plusieurs semaines.

Troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite

Revenons maintenant aux troubles mentaux post-encéphalitiques, de beaucoup les plus fréquents. MM. BRIAND et Adrien BOREL et M. Francioni CARLO, entre autres, ont publié des observations très intéressantes de cas très analogues aux nôtres.

La place nous manque pour les résumer ici, mais, d'après les nombreuses communications parues sur ce sujet, on peut juger de la fréquence des séquelles psychiques et intellectuelles de l'encéphalite polymorphe chez les enfants, du moins dans les cas sérieux et prolongés : rares sont ceux qui y échappent.

La plupart de ces malheureux finissent par tomber dans un état démentiel plus ou moins bas : c'est là que se pose la question des rapports de l'encéphalite épidémique polymorphe et de la démence précoce.

M. COMBY signale la démence précoce comme une séquelle de l'encéphalite aiguë non suppurée chez l'enfant. Pourquoi ne serait-elle pas également un reliquat de l'encéphalite épidémique polymorphe ?

Le diagnostic est excessivement difficile à faire entre la démence précoce pure et les états démentiels post-encéphalitiques : c'est surtout l'histoire et l'évolution de la maladie qui mettront l'observateur sur la vraie voie.

MM. P. KAHN et BENDA disent qu'on est en droit de se demander si l'encéphalite et la démence précoce ne sont pas des aspects cliniques d'un seul et même groupe d'affections aiguës ou subaiguës de l'encéphale, revêtant tour à tour les formes léthargique, myoclonique, choréique, parkinsonienne et démentielle précoce.

Cette hypothèse, émise devant la Société de Psychiâtrie, paraissant trop audacieuse, M. Pierre KAHN propose d'isoler les psychopathies par encéphalite épidémique et de les considérer comme une véritable « psychose encéphalitique » qui ne serait, à tout prendre, qu'un aspect clinique particulier de l'affection, au même titre que certains hoquets, myoclonies, chorées, syndromes de Parkinson.

M. KLIPPEL pense que l'encéphalite épidémique ne doit à aucun titre être confondue avec la démence précoce, même quand il y a entre elles des ressemblances cliniques. Il existe, en effet, entre ces deux affections, des différences profondes au point de vue anatomo-pathologique.

Alors que la démence précoce, qui correspond aux anciennes vésanies, a pour base des lésions neuro-épithéliales, l'encéphalite, au contraire, est due à des lésions vasculo-conjonctives, analogues à celles qu'on rencontre dans les autres affections organiques du cerveau.

M. PETIT répond que la constatation du prurit dans l'encéphalite présente un intérêt qui consiste dans son évolution semblable à celle des troubles mentaux, car, dans les deux cas, il y a augmentation d'intensité des symptômes au début de la nuit. Il existe donc un parallélisme entre les symptômes physiques et les symptômes psychiques.

Quoi qu'il en soit de cette discussion relative à la nature de l'encéphalite polymorphe et à celle de la démence précoce, il n'en est pas moins vrai que l'encéphalite dite épidémique s'accompagne ou est suivie souvent, chez les enfants, de troubles démentiels, de déchéance intellectuelle et surtout morale. Quoique certains auteurs protestent contre l'expression de « psychose »

employée pour désigner les troubles psychiques de l'encéphalite, sous prétexte qu'il s'agit d'un syndrome mental et que tous ces troubles psychiques relèvent de la confusion mentale, nous croyons que, s'ils ont raison pour une part, nous devons également tenir un grand compte du psychisme très spécial inhérent à l'encéphalite et en particulier au syndrome parkinsonien.

Si quelques-unes de ces manifestations précèdent le début de l'encéphalite, elles se caractérisent soit par un état de dépression, soit par de l'excitation cérébrale.

Cette dépression intellectuelle se traduit chez l'enfant par une plus grande peine à fixer son attention : ça a été le cas pour plusieurs de nos malades.

L'excitation cérébrale se traduisait plutôt par de l'agitation, de la loquacité ou de la manie épistolaire correspondant à un délire d'idées et pouvant s'accompagner d'hallucinations oniriques. Mais la plupart du temps, les troubles mentaux n'apparaissent que progressivement et plusieurs mois après le début de l'encéphalite.

Ils se caractérisent surtout par une diminution très nette et même par la disparition des sentiments affectifs, accompagnée d'indifférence profonde. L'intelligence n'est pas toujours très atteinte : elle peut être sensiblement conservée. Quant à la volonté, elle est ou abolie, ou au contraire exaspérée et pervertie dans le mauvais sens : les enfants sont ou paresseux et indifférents ou entêtés et méchants, résistant aux bons conseils ou aux ordres qu'on leur donne. Les troubles de la mémoire ne nous ont pas paru très accusés en général, mais de jeunes enfants sont assez difficiles à explorer à ce point de vue. Le caractère devient triste, maussade, hargneux : certains enfants se plaisent à taquiner les autres ou à les battre.

Cette déchéance intellectuelle et morale ne fait qu'empirer le plus souvent et les enfants, après avoir présenté d'abord de simples modifications de caractère, tombent bientôt dans la confusion mentale avec tendance à l'automatisme. Cet automatisme se complique à son tour de perversions de certains sens (perversion du goût en particulier), puis apparaissent des tendances à la dépravation morale : les malades sombrent dans le gâtisme, se souillent, perdent toute notion morale, toute pudeur. Ainsi se réalise le tableau complet de la démence post-encéphalitique, combinaison de confusion mentale et de psychose avec automatisme surajouté ; elle peut souvent être confondue avec la démence précoce.

Qui ne voit tout l'intérêt de ces questions, au point de vue médico-légal ?

S'il s'agit d'établir la responsabilité de certains jeunes sujets à la suite d'actes délictueux commis par eux, il faudra rechercher avec soin, dans leurs antécédents, si on ne retrouve pas une atteinte antérieure d'encéphalite épidémique.

Dans une communication très intéressante à ce sujet, M. BRIAND déclare que l'affection peut débiter par une période de simples troubles de caractère. Les formes frustes en sont fréquentes, aussi bien les formes mentales que les formes neurologiques.

La forme mentale primitive de l'encéphalite peut s'accompagner fréquemment d'onirisme, illusions, hallucinations terrifiantes, anxiété avec, comme conséquences, des fuges et diverses réactions (vol, tentatives de suicide, dénominations calomnieuses, violences vis-à-vis de l'entourage).

Les séquelles psychopathiques sont tenaces et sont sus-

ceptibles d'être interrompues par de longues périodes de rémission. N'avons-nous pas vu, chez quelques-uns de nos jeunes malades, l'ébauche de tous ces actes délictueux : calomnies, violences, mélancolie avec tendance au suicide ?

L'encéphalite polymorphe, même infantile, est donc définitivement entrée dans le domaine médico-légal.

CHAPITRE VIII

Composition du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite polymorphe chez les enfants.

Après avoir passé en revue les renseignements qui nous ont été fournis par les ponctions lombaires pratiquées chez nos jeunes malades, nous verrons les résultats obtenus par plusieurs observateurs et nous nous permettrons de résumer leurs conclusions :

H... Alfred (Obs. I) : liquide céphalo-rachidien clair, sous pression, ne contenant aucun élément figuré.

M... Marcel (Obs. III) : Ponction lombaire pratiquée le 25 avril 1922. Pas de réaction cellulaire. — Quelques rares lymphocytes.

Sucre : 0 gr. 49 centigr. : donc, pas d'hyperglycorachie.

Albumine : 0 gr. 15 centigr.

C... Maurice (Obs. IV) : Lymphocytose légère.

P... Jeanne (Obs. VI) : Ponction lombaire pratiquée le 15 mars 1922. Pas d'hyperglycorachie, ni d'hyperalbuminose.

M... Charles (Obs. VII) :

1^{re} ponction lombaire le 24 mars 1922 : réaction cytologique discrète : quelques mononucléaires dégénérés avec cellules endothéliales.

Hyperglycorachie : 0 gr. 81 centigr. de sucre.

Albumine : 0 gr. 20 centigr.

2^e ponction lombaire le 25 avril 1922 :

Hyperglycorachie : sucre, 0 gr. 86 centigr.

F.... Suzanne (obs. VIII) : liquide clair sous pression, hyperglycorachie : 0 gr. 70 centig.

Voici maintenant les résultats trouvés par M. NETTER chez trois enfants atteints d'encéphalite épidémique :

1) Thérèse M... : forme léthargique : le liquide céphalo-rachidien compte, par millimètre cube :

12 janvier 1920.....	34,4	cellules.
17 —	16,7	—
21 —	84,4	—
31 —	30,2	—
4 février 1920.....	68	—

2) Louis L... (forme choréique) :

16 janvier 1920..	51	lymphocytes.
21 — ..	118,4	—
26 — ..	16,8	—
29 — ..	9,6	—

3) Rolande G... (forme oculo-léthargique) :

29 janvier 1920....	60	lymphocytes.
2 février 1920....	24	—

En un mot, ce qui a paru le plus pathognomonique et le plus constant à la plupart des auteurs comme modifications dans la composition du liquide céphalo-rachidien au cours de l'encéphalite polymorphe, c'est d'abord une lymphocytose assez intense au début, mais diminuant rapidement au cours des ponctions lombaires successives et pouvant même disparaître complètement plus tard. Elle peut reparaitre cependant au cours d'une rechute ou d'une recrudescence de l'encéphalite. Cette lymphocytose serait

la traduction de la réaction méningée accompagnant le processus encéphalitique ; or, c'est toujours au début de l'affection que les réactions méningées ont été le plus intenses : ces faits sont donc bien d'accord avec la diminution de la lymphocytose dans le cours de l'évolution de la maladie.

La seconde modification importante consiste dans une hyperglycorachie nette et persistante, la teneur normale du sucre dans le liquide céphalo-rachidien ne devant pas dépasser 0 gr. 50 centigr. Voici d'ailleurs les conclusions de M. NETTER à ce sujet, à propos de trois cas d'encéphalite épidémique observés chez des enfants de 15 ans, 12 ans et 11 ans :

1) Au début de l'encéphalite, le chiffre des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien peut être assez élevé.

2) Dans les premiers jours, il peut encore aller en augmentant.

3) Ce chiffre va ensuite en diminuant et atteint plus ou moins rapidement un taux assez faible.

4) L'abaissement de ce taux n'est pas définitif : il peut y avoir des retours offensifs. — Cette lymphocytose traduirait une réaction inflammatoire qui pourrait fort bien respecter l'écorce, mais succéder à l'altération des régions grises périventriculaires.

En tout cas, chez les jeunes malades qu'il nous a été donné de suivre, nous n'avons constaté que deux fois l'hyperglycorachie très nette et persistante. — Quant à la lymphocytose, elle nous a semblé des plus discrètes : il est vrai que nous n'avions affaire qu'à des formes prolongées, à longue évolution, où la ponction lombaire n'a pu être pratiquée dès le début de la maladie.

CHAPITRE IX

Diagnostic

Nous allons maintenant passer en revue les différentes maladies infantiles que peut simuler l'encéphalite épidémique par ses formes si nombreuses et variées.

Les encéphalites aiguës non suppurées et les diverses encéphalites aiguës de l'enfance

Il est certain que le diagnostic de ces affections avec l'encéphalite épidémique est excessivement difficile, tant au début de l'affection, à sa phase aiguë, qu'à la période des séquelles. La distinction est si délicate à faire, surtout au point de vue de l'encéphalite aiguë non suppurée, qu'un certain nombre d'auteurs et, parmi eux, M. COMBY, considèrent l'encéphalite épidémique dite léthargique comme une des nombreuses formes si variées de l'encéphalite aiguë des jeunes sujets.

Nous avons déclaré cependant, dès le début de notre thèse, que telle n'était pas notre opinion, en nous basant sur les notions d'épidémicité et de transmission de l'encé-

phalite épidémique, étayées par des observations de plus en plus nombreuses de contagion, particulièrement chez des enfants ou de jeunes sujets.

Si nous faisons abstraction également des travaux de laboratoire qui ont prouvé l'existence et la transmissibilité du virus spécifique encéphalitique, et si nous ne considérons que les faits cliniques, nous constatons cependant des différences entre ces diverses affections : le syndrome parkinsonien, l'insomnie nocturne, la sialorrhée, par exemple, n'ont été signalés que dans l'encéphalite épidémique et la phase de narcolepsie profonde du début n'a été observée que dans l'encéphalite dite léthargique. En outre, l'encéphalite épidémique s'accompagne toujours de symptômes ayant un caractère le plus souvent fugace, transitoire, excessivement variable et ondoyant. Enfin, l'encéphalite aiguë non suppurée de Comby est presque toujours précédée d'une maladie infectieuse grave (scarlatine, rougeole, grippe, oreillons, etc.), tandis que l'encéphalite épidémique débute brusquement pour son propre compte. La grippe seule semble avoir été signalée comme une affection prédisposante, mais des communications aussi nombreuses que retentissantes ont défini les rapports qui existent entre la grippe et l'encéphalite épidémique.

Il semble cependant que certaines affections graves du système nerveux, comme les méningites ou bien des chos moraux intenses, les frayeurs dues à la guerre, peuvent créer un état de prédisposition à l'encéphalite épidémique chez les sujets qui en ont souffert.

Quant aux encéphalopathies aiguës de l'enfance, elles laissent après elles des séquelles fort analogues à celles de l'encéphalite épidémique ; entre autres les crises d'épi-

lépse, la démence précoce, les psychoses, des hémiplegies, paraplégies et monoplégies de toutes sortes, persistantes et accompagnées de contracture, tandis que l'encéphalite polymorphe n'entraîne le plus souvent après elle que des parésies, des raideurs à siège assez confus et d'intensité relativement faible et surtout très variable.

Etats méningés et méningites.

Très fréquemment aussi, l'encéphalite épidémique, dans sa phase initiale, simule la méningite et peut en imposer pour elle. Elle-même s'accompagne souvent d'un certain degré de raideur, de Kernig, de céphalée, de vomissements et de constipation, de photophobie.

La méningite ourlienne, précédée ou suivie du gonflement parotidien, pourrait en imposer pour une de ces formes pseudo-ourliennes d'encéphalite épidémique accompagnée de réaction méningée.

En général, la ponction lombaire sera d'un précieux concours pour faire la discrimination entre ces deux ordres d'affection : une lymphocytose modérée, diminuant au fur et à mesure des ponctions successives, l'hyperglycorachie et l'absence d'éléments microbiens seront en faveur de l'encéphalite.

Ce sont surtout les méningites tuberculeuse et syphilitique qui prêtent le plus à confusion avec l'encéphalite. Dernièrement encore, M. JOURN Albert faisait une communication à l'Académie de Médecine sur la similitude qui existe entre l'encéphalite léthargique (forme motrice) et la méningite tuberculeuse chez l'enfant et, à ce propos, il citait une observation concernant un petit garçon de 8 ans.

MM. LESAGE et ABRAMI ont décrit une forme somnolente de la méningite tuberculeuse se caractérisant par une somnolence extrême et quelques phénomènes convulsifs.

La méningite syphilitique, de son côté, peut simuler l'encéphalite léthargique en ce qu'elle s'accompagne souvent d'une somnolence profonde. D'autre part, l'encéphalite peut se développer fort bien chez des sujets hérédo-syphilitiques, à réaction de Wassermann positive. On voit par là les difficultés du diagnostic entre ces diverses maladies : un traitement intensif ne pourra même pas servir de pierre de touche entre ces deux affections, puisqu'elles peuvent se développer sur un terrain commun.

Quant à la méningite cérébro-spinale épidémique, elle peut, elle aussi, être confondue avec l'encéphalite polymorphe, pour peu qu'elle présente une forme anormale.

MM. NETTER et DEBRÉ ont pu signaler une forme spéciale de méningite cérébro-spinale où manque totalement la raideur de la nuque (forme à nuque molle).

Cependant, l'examen du liquide céphalo-rachidien, son aspect trouble, purulent, la présence de méningocoques et de polynucléose indiqueront nettement à quelle affection le médecin a affaire. L'amélioration qui suivra l'injection intra-rachidienne de sérum antiméningococcique lèvera tous les doutes.

Signalons encore la confusion possible entre le début de certaines *tumeurs cérébrales* et l'encéphalite : l'examen de la papille facilitera beaucoup le diagnostic, ainsi que l'examen du liquide céphalo-rachidien.

On a beaucoup discuté sur les rapports de l'encéphalite et de la *maladie de Heine-Medin*.

Il existe de grandes ressemblances dans les caractères de

propagation, de contagion et de transmissibilité de ces deux affections, comme pour la méningite cérébro-spinale. Ces diverses maladies, très certainement contagieuses, se transmettent électivement, d'une façon tout à fait particulière. Elles ne frappent pas des collectivités entières : elles atteignent certains individus et en respectent d'autres ; elles se transmettent toutes trois par porteurs de germes sains. Elles ont un caractère de pandémie très spécial et peuvent couvrir longtemps en ne se manifestant que par des cas sporadiques isolés pouvant passer inaperçus dans l'intervalle d'épidémies plus importantes.

Comment faire le diagnostic entre l'encéphalite polymorphe et la *paralysie spinale infantile* ? Le début des deux affections peut se ressembler, mais, si la paralysie infantile est une maladie d'été, de saison chaude, l'encéphalite épidémique apparaît plutôt en hiver ou au printemps. Les paralysies de la maladie de Heine-Medin, si elles peuvent rétrocéder considérablement dès les premiers jours, n'en persistent pas moins dans la suite et se localisent de préférence à un membre ou à un groupe bien précis de muscles. Les paralysies de l'encéphalite sont plutôt des parésies, des raideurs : elles sont plus diffuses, variables dans leur intensité, fugaces et susceptibles de disparaître complètement.

Le sérum de convalescents de paralysie infantile est très efficace, tandis qu'on n'a pas encore obtenu de résultats très sûrs avec le sérum d'encéphalitique guéri.

L'encéphalite, en tant qu'elle provoque de la sialorrhée, peut être confondue avec d'autres affections présentant le même symptôme. Les *tumeurs de l'œsophage et du cardia*

peuvent s'accompagner de sialorrhée et de hoquet, mais là s'arrête la ressemblance avec l'encéphalite.

Quant à la rage, malgré la bave salivaire qui en est un des symptômes, elle n'a d'autre parenté avec l'encéphalite que sa prédilection pour les éléments nerveux des glandes salivaires, en particulier de la parotide. .

Plus facile est la confusion entre l'encéphalite épidémique et certains *syndromes pseudo-bulbaires*. L'encéphalite peut en effet s'accompagner de rire ou de pleurer spasmodique, de troubles de la *déglutition* et de la phonation : le facies figé du parkinsonien encéphalitique ressemble à celui du pseudo-bulbaire. Une salive abondante peut s'écouler dans les deux maladies, mais cette sialorrhée, dans le syndrome pseudo-bulbaire, n'est pas due à un hyperfonctionnement des glandes salivaires ; elle est la conséquence des troubles de la déglutition et de la paralysie du voile du palais.

En tout cas, le syndrome pseudo-bulbaire et la paralysie labio-glosso-laryngée sont excessivement rares chez l'enfant et ne se voient guère que chez l'adulte ou le vieillard.

Quant au syndrome parkinsonien encéphalitique, il faut bien avouer qu'il ressemble beaucoup à la *maladie de Parkinson classique*, mais celle-ci est extrêmement rare chez l'enfant si tant est qu'elle existe. En effet, presque tous les syndromes de Parkinson chez les enfants, décrits par M. ROUVILLOIS dans sa thèse, ne sont pas des maladies de Parkinson, dans l'ancienne acception du mot, mais des syndromes parkinsoniens dus tantôt à un sarcome de la couche optique gauche, tantôt à un tubercule des deux couches optiques, tantôt à un tubercule de la partie moyenne de la calotte du pédoncule gauche.

Si nous éliminons donc assez facilement le diagnostic

avec la maladie de Parkinson, la distinction est plus difficile à faire entre ces différents syndromes parkinsoniens et, dans cette même thèse si remarquable de M. ROUVILLOIS, il n'y a qu'une seule observation qui semble se rapporter à un cas de syndrome parkinsonien encéphalitique.

Cependant l'histoire de la maladie, les commémoratifs, l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'aspect vraiment particulier du parkinsonien encéphalitique avec son psychisme très spécial aideront beaucoup à établir un diagnostic ferme.

Le diagnostic sera encore épineux quand il faudra faire la distinction entre la forme choréique de l'encéphalite et les *différentes chorées*. Mettons tout de suite de côté la chorée de Dubini qui a été reconnue comme une forme choréique de l'encéphalite polymorphe décrite avant que l'on connaisse toutes les modalités de cette affection protéiforme.

La *chorée de Sydenham* se caractérisera le plus souvent par ce signe qu'elle aura été souvent précédée, dans les années antérieures, de crises de rhumatisme articulaire aigu ou de poussées d'endocardite et qu'elle sera très souvent accompagnée de lésions persistantes de l'endocarde, s'accompagnant de souffles dans la région cardiaque. En outre, le début de la chorée est ordinairement graduel ; il n'a pas l'acuité et la brusquerie de celui de l'encéphalite. Les mouvements de la chorée vraie sont d'ordinaire plus étendus, plus complexes, plus variés et moins limités que dans l'encéphalite ; ils ont davantage le caractère de gestes illogiques, de contorsions motrices. Les choréiques vrais semblent avoir une instabilité motrice plus continue que les malades atteints d'encéphalite du type myoclonique.

L'hémichorée acquise peut être également simulée par

l'encéphalite. Dans la *chorée rythmée*, les secousses sont cadencées, surviennent par accès qui peuvent durer de quelques minutes à plusieurs jours et reproduisant des mouvements coordonnés, des actes normaux en eux-même (comme ceux de danser, sauter, nager, frapper, etc...).

La *chorée fibrillaire de Morvan* est plutôt une myoclonie qui consiste en contractions fasciculaires soulevant quelques fibres musculaires sans entraîner de mouvement de déplacement.

Quant à la *chorée arythmique hystérique* et à la *chorée électrique de Bergeron*, qui semble n'être qu'une modalité de la première, on les dépistera en recherchant les signes pathognomoniques de l'hystérie.

Dans tous ces cas, c'est encore l'histoire de la maladie, le mode de début, la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, enfin l'étude des autres symptômes et l'allure générale de l'évolution qui serviront à différencier l'encéphalite épidémique.

Nous appliquerons la même méthode pour distinguer l'*athétose double*, l'*athétose chorée* des jeunes sujets, des crises de mouvements *athéloïdes* constatés dans l'encéphalite.

D'ailleurs, cette athétose encéphalitique est plutôt rare : les crises apparaissent de préférence le soir, quand l'enfant vient de s'endormir. Elles durent tout au plus quelques minutes et le jeune malade ne semble pas garder le souvenir de ce qui lui est arrivé. Elles se produisent soit pendant le sommeil, l'enfant ne se réveillant qu'après la crise, soit à l'état de veille, comme nous avons pu le constater chez un de nos jeunes sujets.

C'est encore l'étude des antécédents, des commémoratifs

qui nous aidera dans le diagnostic des séquelles nombreuses de l'encéphalite : soit crises épileptiques, soit troubles intellectuels et psychoses qui pourront être confondus avec la *démence précoce*. Mais la *démence précoce* n'est-elle souvent pas elle-même une séquelle de l'encéphalite ? Nous ne reviendrons pas sur cette question que nous avons déjà exposée précédemment.

Citons encore la *maladie des tics*, comme pouvant être plus ou moins simulée par une forme de l'encéphalite.

L'encéphalite épidémique s'est accompagnée quelquefois de complications pulmonaires, tout comme la *grippe*, mais cependant bien plus rarement que cette dernière. — Par contre, les complications méningées de la grippe ont pu, au début, en imposer pour l'encéphalite polymorphe ; les réactions méningées de la grippe ressemblent beaucoup aux symptômes du début de l'encéphalite, mais l'évolution ultérieure peut servir de critérium ; d'autre part, la grippe est éminemment contagieuse et a un pouvoir de diffusion bien plus grand que l'encéphalite. Ici encore, l'examen du liquide céphalo-rachidien pourra donner d'utiles renseignements.

Nous avons déjà vu que l'encéphalite épidémique pouvait simuler les *oreillons*, soit parce qu'elle peut s'accompagner de parotidite et de tuméfaction des glandes salivaires, soit parce qu'elle peut elle-même être simulée par la méningite ourlienne. On a cité dernièrement des cas assez nombreux de méningite ourlienne survenue chez des jeunes sujets et s'étant accompagnée de somnolence telle qu'on a pu se demander si on ne se trouvait pas en présence de manifestations encéphalitiques. C'est encore l'évolution de la maladie qui fera faire la distinction entre ces diverses affections.

Plusieurs formes d'encéphalite, s'étant accompagnées d'obésité survenue après la phase aiguë, avaient pu faire penser à un *syndrome d'insuffisance hypophysaire*. On peut très bien admettre, d'ailleurs, que le processus encéphalitique ait pu atteindre l'hypophyse et déterminer des troubles de la sécrétion de cette glande.

L'encéphalite épidémique, dans sa forme algique, survenant chez un nourrisson, peut encore simuler *la maladie de Barlow*, mais celle-ci s'accompagne de phénomènes hémorragiques que l'on ne voit pas dans l'encéphalite. Le succès du traitement dans la maladie de Barlow pourra servir de pierre de touche entre les deux affections.

Le botulisme s'accompagnant de troubles oculaires, de paralysies de l'accommodation, ainsi que certaines intoxications alimentaires peuvent être simulées par l'encéphalite, mais le début rapide après l'ingestion d'un aliment nuisible, les troubles digestifs et les vomissements mettront le médecin sur la bonne voie.

Nous ne parlerons ici que pour mémoire de *la maladie du sommeil* qui peut frapper les enfants, même les blancs, et dont les lésions, causées par un virus différent, sont assez analogues à celles de l'encéphalite léthargique.

CHAPITRE X

Pronostic de l'encéphalite épidémique chez l'enfant.

Age de prédilection. — Fréquence.

Essai de statistique.

Afin de nous faire une idée aussi exacte que possible des conséquences proches et lointaines de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant et avant de formuler un pronostic ferme, aussi bien au point de vue vital pur, qu'au point de vue de l'avenir de l'enfant menacé et par la très longue évolution et par les séquelles de l'affection qui nous occupe, il nous a paru utile de faire un peu de statistique.

Malheureusement, les chiffres que nous avons recueillis au cours de nos lectures ne portent que sur un nombre assez restreint de cas et nous n'oserions faire une généralisation trop hâtive.

Sur 70 cas réunis par M. COMBY, mais englobant à la fois ceux d'encéphalite aiguë non suppurée et ceux d'encéphalite épidémique polymorphe, la mortalité a été de 10 % ; la proportion des guérisons complètes dépasse 21 % ; celle des guérisons avec séquelles atteint 68 %.

L'épilepsie acquise s'est rencontrée dix fois sur quarante-huit séquelles d'encéphalite aiguë (soit dans la proportion de 21 %) isolée, ou associée à d'autres séquelles.

Sur un total de soixante-deux cas recueillis en quinze ans, M. COMBY a noté l'âge de un mois et demi comme minimum et fournit les chiffres suivants sur la date d'apparition de l'encéphalite.

De 1 à 12 mois.....	12 cas.
De 1 à 2 ans.....	13 cas.
De 2 à 5 ans.....	24 cas.
Au-dessus de 5 ans.....	8 cas.
Encéphalite intra-utérine.....	5 cas.

En un an, M. LESNÉ a observé seize cas d'encéphalite épidémique chez des enfants dont le plus jeune avait 3 ans : tous ces malades ont guéri sans séquelles.

HOFSTADT a pu observer vingt-un cas d'encéphalite chez des enfants de 30 mois à 13 ans.

En ce qui concerne l'âge de prédilection de l'encéphalite, M. ROGER, de Marseille, donne les chiffres suivants, sur un total de 48 cas :

Au-dessous de 10 ans.....	6 cas.
Entre 10 et 20 ans.....	6 cas.
Entre 20 et 30 ans.....	9 cas.
Entre 30 et 40 ans.....	16 cas.
Entre 40 et 50 ans.....	7 cas.
Entre 50 et 60 ans.....	4 cas.

Sur 19 cas d'encéphalite épidémique relevés dans une statistique par M. NETTER, en 1920, nous notons 9 cas infantiles, âgés respectivement de 7 mois, 17 mois, 4 ans, 6 ans, 6 ans, 11 ans, 14 ans, 14 ans et 15 ans, dont cinq garçons et quatre filles.

De l'enquête épidémiologique du ministère de l'hygiène sur l'encéphalite dite léthargique, en France, MM. LÉON BERNARD et J. RENAULT concluent que les enfants ont été touchés dans la proportion de un pour deux adultes : la moyenne des décès est exactement la même dans les deux périodes de la vie.

Dans un rapport à l'Académie de Médecine, M. NETTER dit qu'il a été obligé de conserver dans son service de médecine générale infantile plus de *cinquante enfants* atteints d'encéphalite.

D'après M. LESNÉ, la maladie serait plus favorable chez l'enfant. En ce qui concerne nos huit cas personnels, nous trouvons cinq garçons atteints pour trois filles et les âges respectifs sont : 11 mois, 6 ans, 6 ans, 8 ans, 9 ans, 12 ans, 12 ans et 13 ans.

Voici d'ailleurs le tableau de nos huit observations :

Nom.	Age.	Date du début de la maladie.	Sexe.
H..., Alfred,	9 ans.	28 décembre 1919.	G.
L..., Henri,	13 ans.	1 ^{er} février 1920.	G.
M..., Marcel,	12 ans.	8 février 1920.	G.
C..., Maurice,	6 ans.	février 1920.	G.
C..., Henriette,	6 ans.	février 1920.	F.
P..., Jeanne,	8 ans.	30 juin 1921.	F.
M..., Charles,	12 ans.	3 janvier 1922.	G.
F..., Suzanne,	11 mois.	18 février 1922.	F.

D'après ce tableau, nous pouvons aussi constater chez tous la longue évolution de la maladie : sur huit enfants, cinq ont vu leur encéphalite débiter entre décembre et février 1920, et, depuis ce moment, l'affection continue à évoluer jusque maintenant. Elle a tout au moins laissé des séquelles persistantes, dont rien ne peut faire prévoir la disparition ou tout au moins la diminution.

M. LESNÉ signale de son côté que, deux fois sur seize cas, l'encéphalite s'est compliquée de chorée du type Sydenham et deux fois, elle a été suivie de signes de démence précoce.

Les premiers auteurs qui ont étudié l'encéphalite épidémique chez l'enfant ont pensé qu'il y avait lieu de faire des réserves pour le pronostic et qu'un certain nombre de cas d'épilepsie, d'hémiplégie ou diplégie, de troubles mentaux étaient les séquelles d'encéphalite survenues dans l'enfance.

MM. PATERSON et SPENCE ont pu observer très complètement vingt-cinq enfants dont le plus jeune avait 3 mois et le plus âgé 11 ans : chez tous, le diagnostic avait été posé de façon incontestable : ils ont été revus au moins un an après la fin de la période aiguë. La mortalité a été très faible : un seul cas chez un enfant de 21 mois (début brusque avec fièvre, convulsions, délire, puis coma et mort en sept jours).

Il y a eu six guérisons complètes.

Chez les dix-huit autres, les séquelles mentales sont très fréquentes : sept enfants sont des idiots pour qui on ne peut espérer aucune amélioration. Chez les onze autres, les troubles mentaux sont moins accentués : quelques-uns peuvent reconnaître leurs parents, mais sont incapables d'apprendre quoi que ce soit : ils resteront des imbéciles ; d'autres ont un déficit intellectuel plus ou moins prononcé, parfois des tendances délictueuses.

Les séquelles nerveuses organiques sont très variables : le développement général est peu troublé, les enfants grandissent et prennent du poids, mais les plus jeunes sont en retard pour faire leurs premiers pas.

Dans quelques cas, on observe des paralysies organi-

ques, mono ou diplégies spasmodiques, tout à fait semblables aux paralysies consécutives à un traumatisme obstétrical ; dans d'autres cas, de l'ataxie et de l'incoordination des membres supérieurs ; un seul enfant est atteint de paralysie agitante à la suite d'une encéphalite choréiforme. Ces séquelles d'encéphalite sont d'autant plus graves que l'enfant est plus jeune et que la maladie s'est montrée plus forte et plus longue.

M. SPÆT de Vienne a eu l'occasion de suivre vingt-deux sujets qui avaient présenté une encéphalite de peu de gravité. La suite des événements a montré à M. SPÆT combien son pronostic initial optimiste était peu justifié. Après une sédation complète des symptômes objectifs et subjectifs de plus ou de moins longue durée, bien des malades qui paraissaient définitivement guéris revinrent avec les troubles les plus divers. Chez la plupart, la rechute ne survint qu'après plusieurs mois et consistait soit en syndrome parkinsonien, soit en atrophie musculaire, soit en sialorrhée, soit encore en céphalée persistante et insomnie rebelle. On voit par là combien le pronostic lointain des encéphalites doit être réservé.

Si, d'après la statistique du ministère de l'hygiène, les enfants sont touchés dans la proportion de un pour deux adultes et si la moyenne des décès est exactement la même aux deux périodes de la vie, il nous faut conclure que le pronostic vital de l'encéphalite épidémique est plus sombre chez les enfants que chez les adultes, quoique les premiers soient moins souvent atteints que les seconds.

L'âge de prédilection de l'encéphalite polymorphe semble osciller entre 20 et 40 ans. En poursuivant nos recherches bibliographiques et d'après les cas que nous avons rencontrés dans les différents services hospitaliers, nous

avons pu remarquer le très grand nombre de jeunes gens frappés entre 15 et 25 ans.

Quoique, dans ces derniers mois, un assez grand nombre de cas infantiles aient été signalés dans diverses sociétés médicales, il semble que l'encéphalite soit moins fréquente chez l'enfant (de 1 à 12 ans) que chez l'adulte, mais le pronostic à longue échéance est aussi sombre chez les uns que chez les autres, plus sombre même chez les enfants, étant donné les tristes conséquences qui en résultent pour leur avenir.

Sur huit enfants que nous avons observés, sept ont présenté cette longue évolution tenace ou ces séquelles persistantes dont rien ne semble faire prévoir la disparition.

Un seul de nos jeunes malades n'a pas présenté de troubles mentaux ou psychiques nets : il n'en était pas moins atteint d'un syndrome parkinsonien typique. Seule la jeune malade soignée par le D^r THINESSE n'a pas présenté de séquelles.

Chez cinq enfants sur huit, l'affection évolue depuis plus de deux ans, ce qui prouve bien la longue persistance du virus au niveau des centres nerveux.

Notre conclusion est que sans pouvoir donner plus de précision, le pronostic relatif à l'avenir de l'enfant est très sévère. Celui-ci ne peut être porté d'une façon à peu près sûre que plusieurs mois et même plus d'un an après le début de l'affection, car, c'est après une phase d'apparente guérison ou de convalescence que surviennent insidieusement les séquelles de toutes sortes ou mieux ces formes chroniques à évolution lente susceptibles de régresser quelquefois, mais capables aussi de présenter des rechutes inattendues ou des recrudescences

sous l'influence d'une nouvelle épidémie ou d'une affection intercurrente.

Il existe cependant un très grand nombre de formes légères ou larvées qui ne sont pas suivies de séquelles et où la guérison semble complète, mais il faut attendre plusieurs années avant d'être absolument rassuré pour l'avenir.

Quant au pronostic vital, il est déjà très sévère à lui seul. Un assez grand nombre d'enfants ont succombé à la période aiguë de l'affection, dans les dix ou douze premiers jours, soit par suite de l'intensité des phénomènes nerveux, soit à la suite d'une affection intercurrente ou d'une complication pulmonaire.

CHAPITRE XI

Traitement et prophylaxie

En exposant rapidement les principales méthodes de traitement employées contre l'encéphalite épidémique polymorphe, nous dirons quelques mots sur les résultats que nous avons obtenus chez nos jeunes malades à la suite de l'emploi de certaines médications.

Par analogie avec les méthodes employées contre la poliomyélite, on a cherché à utiliser le sérum des malades convalescents d'encéphalite pour faire des tentatives thérapeutiques. Un certain nombre d'auteurs ont obtenu des résultats satisfaisants, au moins en apparence, par ce moyen, mais ces tentatives de sérothérapie sont encore trop peu nombreuses pour autoriser un jugement. Nous avons vu également, chez des adultes, une certaine amélioration se produire à la suite de plusieurs injections sous-cutanées successives de 10 cmc de liquide céphalo-rachidien du malade lui-même, injections pratiquées à quelques jours d'intervalle l'une de l'autre. Ces essais avaient été tentés sur des encéphalitiques atteints de syn-

drome parkinsonien et dont l'affection évoluait depuis plusieurs mois.

A défaut d'un traitement spécifique, le médecin ne dispose guère que de moyens palliatifs pour combattre la maladie. Aux phénomènes d'excitation du début, aux mouvements myocloniques et choréiques, on oppose toute la série des sédatifs du système nerveux : les bromures, le chloral, la morphine et les opiacés, divers hypnotiques et analgésiques.

Bien entendu, la morphine et les opiacés ne peuvent être recommandés chez l'enfant.

Le Gardénal (nom français du luminal) a été employé chez un de nos jeunes malades : M... Charles (obs. n° VII), qui présentait de l'anorexie mentale avec toux spasmodique diurne. Il n'a pas donné de résultats bien nets : au contraire, avec son administration coïncidèrent des cauchemars et une certaine agitation nocturne.

Le bromure de potassium, que l'on avait essayé également chez lui, ne provoqua aucune sédation des phénomènes.

On peut aussi employer les antispasmodiques : entre autres l'atropine et le bromhydrate de cicutine, la scopolamine, mais ces médicaments sont très dangereux à manier chez l'enfant.

Les stimulants sont prescrits contre les phénomènes de dépression : la somnolence, l'asthénie, les parésies. On donne la strychnine, l'acétate d'ammoniaque. On peut aussi employer l'adrénaline et tous les toni-cardiaques en cas de faiblesse du myocarde.

Une série de médicaments employés dans les infections générales ont été recommandés avec des succès divers. La quinine et l'arsenic associés ont été conseillés.

M. LESNÉ, dans l'encéphalite myoclonique des enfants, a obtenu de bons effets de la liqueur de Boudin employée comme dans la chorée. Elle a d'ailleurs les mêmes indications en cas de mouvements choréiques post-encéphalitiques simulant la chorée de Sydenham.

Le cacodylate de soude à haute dose a été employé contre le syndrome parkinsonien.

Chez un de nos jeunes malades : L... Henri (Obs. n° II), M. le Prof^r HAUSHALTER nous avait conseillé de faire des injections intra-veineuses de cacodylate de soude. Ne constatant pas d'amélioration nette au bout d'un certain nombre d'injections, mais plutôt de l'amaigrissement et de l'énervement du sujet, notre maître fit pratiquer des séries d'injections sous-cutanées de cacodylate, avec des intervalles de repos. Cette méthode fut continuée pendant toute la durée du séjour de l'enfant à l'hôpital : le jeune garçon s'en trouva fort bien et gagna du poids, tandis que l'état général se maintenait excellent.

Le néosalvarsan a été tenté par M. NETTER, mais sans résultat. L'urotropine a rencontré beaucoup de faveur : elle est encore employée actuellement contre l'encéphalite. Chez L... Henri (Obs. n° II), nous avons essayé des injections d'urotropine avant le cacodylate de soude, mais ces essais ne nous donnèrent pas de résultats encourageants.

L'abcès de fixation, selon la méthode de FOCHIER, semble avoir donné de bons résultats à certains auteurs, mais surtout à la période de début, à la phase aiguë de l'encéphalite, où il agit sans doute comme dans les autres infections graves de l'organisme au cours desquelles on a coutume de l'employer. Nous n'avons pas pu l'essayer chez nos enfants, presque tous étant venus à

l'hôpital à la phase chronique de l'encéphalite ou à la période des séquelles.

Un certain nombre d'auteurs se sont élevés contre l'emploi de cette méthode chez les enfants, qu'ils trouvent trop douloureuse pour ces petits étant donné les résultats aléatoires qu'elle procure. Cependant certaines statistiques de M. NETTER semblent prouver que l'abcès de fixation peut donner de bons résultats au moins quant au pronostic vital, s'il est pratiqué dès le début de l'encéphalite.

M. NETTER conseille également le jaborandi et la pilocarpine (trois à cinq milligrammes chez l'enfant suivant l'âge) comme sialagogue puissant, pour faciliter l'élimination du virus par la salive. En raison des effets de dépression que détermine souvent ce remède, il conseille de lui associer l'adrénaline.

Les reliquats de l'encéphalite sont justiciables des moyens physiothérapiques en usage pour les troubles analogues dus aux lésions de l'axe cérébro-spinal.

Pour le syndrome parkinsonien, on peut employer les bains de lumière, l'hydrothérapie chaude, la franklinisation, la rééducation motrice et, pour les troubles myocloniques, la thermothérapie, les courants de haute fréquence sur le rachis, la galvanisation rachidienne et la radiothérapie.

Dans le syndrome : insomnie nocturne avec agitation, en plus des lavements de chloral, on a utilisé avec plus ou moins de succès, la balnéation chaude ou tiède, et surtout les grands enveloppements tièdes qui ont une action vraiment sédative.

Signalons aussi les tentatives de rééducation morale et intellectuelle que l'on peut tenter chez les jeunes

encéphalitiques atteints de troubles mentaux et d'anomalies psychiques, tentatives qui ne peuvent réussir qu'avec des prodiges de patience, de douceur et de fermeté.

Quant aux mesures efficaces de prophylaxie à employer contre la propagation de l'encéphalite, elles sont encore difficiles à formuler.

Quoiqu'on ait cité des cas indéniables, surtout ces derniers mois, de contagion infantile, isoler ces jeunes malades paraît un peu illusoire, étant donné la grande rareté de cas de contagion intra-hospitalière. Il serait cependant préférable de mettre les enfants atteints d'encéphalite dans des chambres d'isolement ou dans des salles spéciales.

Ce qui semble plus pratique et plus facile à réaliser, c'est pratiquer la désinfection du rhino-pharynx, tant chez les malades que chez les sujets sains plus ou moins exposés à la contagion ou qui ont quelque chance d'être porteurs de germes.

On pourra pratiquer cette désinfection et une surveillance spéciale dans les familles, chez les frères et sœurs des jeunes malades et chez leurs compagnons de classe.

Pour cela, on pourra employer les inhalations et fumigations thymolées et iodo-gaïacolées, les lavages de bouche, les gargarismes au perborate de soude, à la liqueur de Labarraque, les instillations nasales au goménol ou au soufre et à la résorcine.

Conclusions

L'encéphalite épidémique polymorphe frappe assez fréquemment l'enfance, dans la proportion de un enfant pour deux adultes.

C'est une maladie spécifique, autonome qu'il ne faut pas confondre, chez l'enfant, avec l'encéphalite aiguë non suppurée.

Dans ses grandes lignes, l'encéphalite polymorphe conserve, chez l'enfant, la même symptomatologie et la même évolution que chez l'adulte.

Cependant, cette affection présente, chez l'enfant, certaines particularités ou affecte certaines formes qui lui donnent une allure un peu particulière.

1.) Le début paraît en général plus brusque, plus théâtral, avec réactions plus vives chez l'enfant que chez l'adulte.

2.) Parmi les symptômes apparaissant plus fréquemment chez l'enfant, nous citerons : l'insomnie nocturne avec agitation, la sialorrhée, la chorée et l'épilepsie post-encéphalitiques, les mouvements athétoïdes. Le syndrome parkinsonien est aussi très fréquent dans le jeune âge. La forme pseudo-ourlienne et l'obésité post-encéphalitiques n'ont été signalées que chez de jeunes sujets.

3.) Quant aux troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite, ils prennent, chez les jeunes malades, une intensité toute particulière et peuvent donner lieu, non seulement à un profond changement de caractère, mais à des psychoses, des vésanies, un état démentiel simulant la démence précoce.

Ces troubles mentaux peuvent survenir à longue échéance et aggravent singulièrement le pronostic lointain de la maladie.

L'évolution de l'encéphalite infantile est très longue et se caractérise par son allure variable, « serpentine », avec apparence de guérison suivie de recrudescences, de rechutes ou de séquelles éloignées.

La grande fréquence de l'hyperglycorachie et une lymphocytose modérée au début de la maladie sont les seules modifications importantes du liquide céphalo-rachidien.

Les diverses tentatives thérapeutiques n'ont pas encore donné de résultats nettement satisfaisants dans l'ensemble : la médication spécifique de l'encéphalite polymorphe est encore à trouver.

Vu :

Nancy, le 16 juin 1922.

Le Président de la thèse,

HAUSHALTER.

Vu :

Nancy, le 20 juin 1922.

Le Doyen,

E. MEYER.

Vu et permis d'imprimer :

Nancy, le 21 juin 1922.

Le Recteur de l'Académie

CH. ADAM.

Membre de l'Institut.

Index bibliographique

- ABADIE et HESNARD. — Encéphalite aiguë épidémique (*Gazette Hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 23 janvier 1921).
- ACHARD Ch. — Transmission placentaire de l'encéphalite léthargique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 7 juin 1921, p. 645).
- *Encéphalite léthargique*. — Baillière, 1921.
- ACHARD Ch. et FOIX. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalite léthargique (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 déc. 1920, n° 39, p. 1560, et *Revue Neurologique*, 1921, n°s 7 et 8, p. 918).
- ALAIZE (P.). — Le syndrome ophtalmoplégique sylvien des auteurs et la prétendue encéphalite léthargique (*Marseille Médical*, 57^e année, n° 23, 1^{er} décembre 1920, p. 1193).
- AMENTA F. — Contribution à la connaissance des maladies bulbaires de l'enfance (*La Pediatria*, 1^{er} mai 1920).
- APERT E. et VALLERY-RADOT. — Rechute d'encéphalite léthargique sous forme de spasme facio-palpébral (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1911, n° 1, p. 22, séance du 18 janvier 1921).
- AQUILES GAREISO. — Sur un cas de polio-encéphalomyélite aiguë (*Archiv. lat.-améric. de Pediatria*, avril 1921).
- ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD (Alger). — Nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite aiguë épidémique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 mars 1920).

- AUBRY. — Formes mentales de l'encéphalite épidémique (*Revue médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1921, n° 1, p. 1).
- AUSSET Ed. (Lille) et BRASSART H. (Arras). — Syndrome incomplet de Millard-Gübler à évolution subaiguë, terminé par la guérison et paraissant devoir se rattacher à l'encéphalite léthargique (*Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1920, n° 2, p. 232).
- AVIRAGNET, ARMAND-DELILLE et Pierre-Louis MARIE. — Un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et paralysie laryngée (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mai 1920, n° 18, p. 708).
- BABONNEIX et HUBAC. — Encéphalite léthargique mortelle avec tuméfaction parotidienne bilatérale (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 mai 1921).
- BARBIER. — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique chez des enfants, suivis de symptômes parkinsoniens ayant laissé tous deux des séquelles sérieuses (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, janvier-février 1921, n° 1).
- A propos de plusieurs cas d'encéphalite léthargique (*Bull. de la Société de Pédiatrie*, 18 février 1921, n° 1, p. 31, séance du 15 février 1921).
- BATTEN T. E. et Georges E. STILL. — Encéphalite léthargique épidémique (*The Lancet*, 4 mai 1918, p. 636).
- BAUER E. et J. MAYOR. — Encéphalite épidémique aiguë dite léthargique (*Revue médicale de la Suisse romande*, octobre 1920).
- BAUMEL L., M^{lle} M. TH. SENTIS et M. MILHAUD. — Cas infantile d'encéphalite épidémique (*Soc. des Sciences méd. de Montpellier et du Languedoc*, 12 mars 1920, et *Revue Neurologique*, 1921, n° 5, p. 496).
- BELARMINO-RODRIGUEZ (Barcelone). — Sur le traitement des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques par le cacodylate de soude (*Revue Neurologique*, 1921, n° 1, p. 111).
- BENARD R. — Le polymorphisme symptomatologique de l'encéphalite léthargique (*Journal médical français*, tome IX, n° 3, mars 1920).

- BENECH J. — Série d'encéphalo-myérites épidémiques (*Revue médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1921, n° 1, p. 16).
- BÉRIEL L. (Lyon). — Etude générale des lésions du névraxe dans les méningo-encéphalites épidémiques (*Lyon Médical*, 10 mai 1920, p. 404).
- La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1920, p. 131).
- La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique : la conception anatomo-clinique de la maladie (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1920, p. 191).
- La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique : l'appoint radiculo-médullaire ; les formes basses de la maladie (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 octobre 1920, p. 543).
- (Les trois articles précédents sont analysés in *Revue Neurologique*, 1921, n° 3, p. 330 et 331.)
- BÉRIEL M.-J. — Troubles respiratoires dans les états parkinsoniens liés à l'encéphalite épidémique (*Revue Neurologique*, 1921, n° 6).
- BÉRIEL. — Myasthénie d'Erb-Godfflam (*Presse Médicale*, 17 décembre 1921, et *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 6 décembre 1921).
- Spasme de torsion, maladie de Wilson et encéphalite épidémique (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 avril 1922 et *Presse Médicale*, 15 avril 1922, n° 30, p. 329).
- BEUTTER. — Coexistence d'encéphalite myoclonique et de zona (*Soc. des Sciences médicales de Saint-Etienne*, 21 avril 1920, et *Revue Neurologique*, 1921, n° 4, p. 418).
- BIANCHÈS. — A propos de deux cas d'encéphalite léthargique épidémique. — Thèse Paris, 1920.
- BOLLACK J. — Paralysie des mouvements associés des yeux post-encéphalitique (*Société de Neurologie*, séance du 12 janvier 1922, n° 1, p. 387).
- BRIAND Marcel. — Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique au point de vue médico-légal (*Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1921, n° 38, p. 286, séances du 22 novembre 1921, et *Presse Médicale*, 26 novembre 1921).
- BRIAND Marcel et Adrien BOREL. — Un cas d'encéphalite épi-

- démique avec onirisme nocturne et hypomanie chez un enfant de 9 ans (*Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale*, juin 1920, n° 6, p. 154).
- BLUM P. et A. HANNS (Strasbourg). — Etude clinique des cas d'encéphalite polymorphe épidémique observés à la clinique médicale de Strasbourg (*Revue Médicale de l'Est*, 1^{er}, et 15 décembre 1920).
- CANTILENA A. — Encéphalite et méningite tuberculeuse (*La Riforma Medica*, 14 mai 1921, n° 20, p. 458).
- CAVAZZUTTI G. B. — Sur l'encéphalite léthargique (*Sociedad medica de la Plata*, 18 août 1920).
- CHAVANIS A. — Encéphalite léthargique avec mouvements choréiformes (*Soc. des Sciences Médicales de Saint-Etienne*, 17 mars 1920, et *Revue Neurologique*, 1921, n° 4, p. 410). *Loire Médicale*, 15 avril 1920.
- CLAUDE Henri. — A propos de la forme myoclonique de l'encéphalite épidémique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 mars 1920).
- Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rechute dans l'encéphalite épidémique (*Revue Neurologique*, 1921, n° 3, p. 296).
- COMBY J. — Les encéphalites aiguës chez les enfants (*Archives de médecine des enfants*, tome XXIV, n° 8, août 1921).
- Les encéphalites aiguës de l'enfance (*Archives de médecine des enfants*, août 1921, n° 8, p. 488).
- La maladie de Wilson (*Archives de médecine des enfants*, 1921, n° 1).
- Encéphalite léthargique de l'enfant (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 6 février 1920).
- L'encéphalite léthargique (*Archives de médecine de l'enfance*, mai 1919).
- L'encéphalite aiguë chez les enfants (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 février 1920).
- *Traité des Maladies de l'Enfance*. 1920.
- Les encéphalites aiguës chez les enfants (*Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1921, n° 1, p. 40, séance du 15 février 1921).

- COMBY M.-F. (Paris). — Séquelles de l'encéphalite aiguë chez les enfants (*Presse Médicale*, 15 octobre 1921).
- COZZOLINO D. — Contribution à la soi-disant encéphalite léthargique chez les enfants (*La Pediatria*, 1^{er} avril 1920).
- CRÉSPIN M. J. (Alger). — Encéphalite léthargique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 26 février 1920).
- CRUCHET (Bordeaux). — Evolution et séquelles de l'encéphalomyélite épidémique (*Presse Médicale*, 16 mars 1921).
- Encéphalite léthargique, encéphalomyélite diffuse, amaurose épidémique (*Soc. de Méd. et de Chirurgie de Bordeaux et Revue Médicale de l'Est*, 1919, p. 252).
- CRUCHET R. et ROGER. — Séquelle du type myorhythmique chez un enfant atteint d'encéphalomyélite épidémique (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 3 juillet 1921, et *Archives de Médecine des Enfants*, avril 1922, n° 4, p. 244).
- DAUMAS J. — Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez l'enfant. Thèse Montpellier, juillet 1921.
- DEMOLE V. — Encéphalite léthargique, ophtalmoplégie interne totale (*Revue Médicale de la Suisse romande*, juin 1920).
- DENÉCHAU (Angers) et Ch. BLANC. — L'épidémie d'encéphalite en Anjou (1919-1920) ; aperçu clinique de 31 cas (*Bull. et mém. de la Soc. méd. hôp. de Paris* : 30 décembre 1920.)
- DREYFOUS. — Deux cas d'encéphalite à type mental (*Revue médicale de l'Est* : 1^{er} janvier 1921, n° 1, page 12.)
- DRUESNE (M^{me} J. R.). — Encéphalite léthargique avec troubles oculaires, avec réactions méningées, à débuts graves, enrayée par l'hyotrope (*Revue médicale de l'Est* : 1^{er} janvier 1921, n° 1, page 26).
- DUBOURG E. — Encéphalite épidémique avec syndrome pseudo-parkinsonien chez un enfant de 13 ans (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 41^e année, n° 11, 14 mars 1920).
- DUCAMP, BLOQUIER DE CLARET et TZÉLEPOGLOU. — Un cas d'encéphalite léthargique avec examen histologique (*Bulletin de l'Académie de médecine* : n° 19 ; séance du 11 mai 1920 ; p. 451).

- DUVERGER C. et J.-A. BARRÉ (Strasbourg). — Troubles des mouvements associés des yeux chez les tabétiques, les parkinsoniens, dans l'encéphalite épidémique et chez les labyrinthiques : essai pathogénique (*Revue neurologique* 1921, n° 5, et *Presse médicale* : 19 novembre 1921).
- ERNST H. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique. Thèse Paris 1921.
- ESCHBACH H. — Encéphalite aiguë infantile choréo-athétosique (*Société médicale des hôpitaux* : séance du 4 juin 1920 et *Bull. et mém. soc. méd. hôp. de Paris* : 10 juin 1920).
- ETIENNE G. (Nancy). — Encéphalite épidémique autochtone (*Société de médecine de Nancy* : 26 février 1919).
- ETIENNE G. — Encéphalite léthargique (*Soc. médicale des hôpitaux* : 3 mai 1919).
- ETIENNE G. — Sur l'encéphalite épidémique (*Revue médicale de l'Est* : tome 48 ; 1^{er} et 15 décembre 1920, p. 884 et 919).
- ETIENNE G., CAUSSADE L. et BENECH J. — Encéphalite léthargique et encéphalomyélite (*Revue médicale de l'Est* : tome XLVII, 1919, page 231).
- FLETCHER H.-M. et J.-D. ROLLESTON. — Somnolence diurne et insomnie nocturne comme manifestations de l'encéphalite léthargique (*The british Journal of childrens Diseases* (Londres) : tome XVIII, avril-juin 1921 et *Presse médicale* du 31 août 1921).
- FLORÈS M.-A. (Lisbonne). — A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la maladie de Parkinson classique (*Revue neurologique* 1921, n° 6, page 691).
- FRAGNITO O. — Sur l'encéphalite léthargique avec considérations particulières sur les symptômes cérébelleux et le supposé centre hypnique (*Revue neurologique* 1921, n° 4, page 406).
- FRANCIONI Carlo. — Sur un syndrome mental particulier consécutif à l'encéphalite épidémique (*Il Policlinico* 1921) an. in (*Archives de médecine des enfants* : avril 1922, n° 4, p. 243).
- FRANCK A.-Ely (des Moines). — L'encéphalite léthargique

- (*Journal of the american medical association* : tome LXXII, n° 14, 5 avril 1919, page 985).
- FROMENT M.-J. (Lyon). — Déficit psychique dans les état parkinsoniens post-encéphalitiques (*Revue neurologique* 1921, n° 6).
- FUCHS A. — Encéphalite expérimentale (*Wiener medicinische Wochenschrift* : tome LXXI, n° 16, 16 avril 1921 et *Presse médicale* du 16 juillet 1921).
- GARCIA SIERRA E.-A. — Un cas de léthargie infantile (*Archives espanoles de Pediatria*, avril 1920).
- GASBARRINI A. et SALA (Guido). — Observations et considérations sur la dite encéphalite léthargique, particulièrement en ce qui concerne certaines suites (*Bolletino della soc. med. chir. di Pavia* : 25 juin 1920 et *Revue neurologique*, novembre 1921, n° 11).
- GELMA Eug. — Sialorrhée et encéphalite épidémique dite léthargique. Trois cas infantiles (*Paris-Médical* : 19 mars 1921).
- GOMEZ FERRER R. — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique (*Instituto medico Valenciano* : 21 février 1920).
- GRENET. — Cas d'un enfant atteint d'oreillons et chez lequel une méningite ourlienne s'est caractérisée par un syndrome clinique rappelant l'encéphalite léthargique (*Bulletin de la Société de pédiatrie* 1919).
- GRENET H. — Sur un cas d'encéphalite léthargique simulant la méningite ourlienne (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris* : séance du 18 février 1919, n° 1, janvier-juin 1919, page 40).
- GUILLAIN Georges et GARDIN Ch. — Evolution d'une grossesse chez une malade présentant un syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* : 10 novembre 1921).
- GUINON et VINCENT. — Encéphalite chez un enfant hémi-parétique (*Société de pédiatrie* : 21 février 1922 et *Presse médicale* : 8 mars 1922, n° 19, page 207).
- HAPP (William-M.) et BLACKFAN (Kenneth D.). — L'insomnie consécutive à l'encéphalite léthargique chez les enfants (*Jour-*

nal of the american med. assoc. : 13 novembre 1920, page 1337).

HAUSHALTER. — Présentation d'un jeune garçon de 12 ans atteint d'une forme prolongée d'encéphalite polymorphe, avec syndrome parkinsonien à gauche, hémiparésie à droite (*Revue médicale de l'Est*, tome 49, 15 juin 1921, n° 12, page 380).

HAUSHALTER. — Présentation d'une fillette de 7 ans, atteinte de psychose survenue à la suite d'encéphalite polymorphe (*Revue médicale de l'Est* : 15 juin 1921, n° 12, page 384).

HAUSHALTER. — Présentation d'un enfant avec séquelles d'encéphalite polymorphe (*Revue médicale de l'Est* : 1^{er} mai 1921, n° 9, page 288).

HAUSHALTER. — Forme prolongée d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien chez un enfant (*Revue médicale de l'Est* : décembre 1920, page 944 : séance du 8 décembre 1920).

HEITZ M.-J. et VERNY. — Syndrome parkinsonien fruste suivi d'encéphalite chez une fillette de 14 ans (*Revue neurologique* 1921 : n° 6, page 681).

HOFSTADT F. — Forme spéciale de troubles du sommeil consécutive, chez les enfants, à l'encéphalite épidémique (*Münchener medicinische Wochenschrift* : 26 novembre 1920 et *Presse médicale* : 12 février 1921).

HORNEFFER C. — Encéphalite léthargique chez un enfant (*Revue médicale de la Suisse romande* : mai 1920).

HOVIN D. — Les troubles des mouvements oculaires associés au cours de l'encéphalite léthargique épidémique. Thèse Nancy 1922.

JANET H. — Encéphalite léthargique à forme ambulatoire (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris* 1920, n° 1, page 31 ; séance du 20 janvier 1920).

JOVIN Albert. — Similitude entre l'encéphalite léthargique (forme motrice) et la méningite tuberculeuse chez l'enfant (*Bull. de l'Académie de médecine* : tome 85, n° 20 ; séance du 17 mai 1921, page 594).

KAHN P. — La psychose encéphalitique (*Société de psychia-*

- trie : 27 avril 1922 et *Presse médicale* du 6 mai 1922, n° 36, page 693).
- KAHN P. et BENDA. — Encéphalite épidémique et syndrome démence précoce (*Presse médicale* : 26 novembre 1921).
- KLIPPEL et Jacques FLORAND. — Syndrome paroxystique de rire spasmodique et de titubation cérébelleuse (*Presse médicale* : 26 novembre 1921).
- LÉON Bernard. — Commission de l'encéphalite léthargique (*Bulletin de l'Académie de médecine* n° 18 ; séance du 4 mai 1920, page 406 et *Revue neurologique* 1921, n° 4, page 416).
- LÉON Bernard et J. REVAULT. — Enquête épidémiologique du ministère de l'Hygiène sur l'encéphalite léthargique en France (*Bull. de l'Académie de médecine* n° 20 ; séance du 18 mai 1920, page 470).
- LÉPINE Jean. — Le terrain dans les encéphalites infectieuses (*Bull. de l'Académie de médecine* n° 36, 16 novembre 1920, page 225).
- LÉPINE J. (Lyon). — Diagnostic entre la maladie de Parkinson et le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Revue neurologique* 1921, n° 6, page 690).
- LEREBoullet P. et A. FOUCART. — Encéphalite aiguë à forme myoclonique chez l'enfant (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* n° 11, 19 mars 1920, page 391 et *Revue neurologique* 1921, n° 4, page 411).
- LESNÉ. — Encéphalite épidémique chez l'enfant (*Bull. de la Société de pédiatrie de Paris* 1921, n° 1, page 45 ; séance du 15 février 1921).
- LESNÉ Ed. et LANGLE. — Forme choréique de l'encéphalite épidémique, ses rapports avec la chorée de Sydenham (*Soc. médicale des hôpitaux*, 4 juin 1920).
- LHERMITTE J. — L'encéphalite léthargique : formes myocloniques de l'encéphalite épidémique (*Journal médical français* : tome IX, n° 3, mars 1920).
- LUIS Morquio. — Nouveaux cas d'encéphalite épidémique : chorée et encéphalite (*Archives lat.-americ. de pediatria* : novembre-décembre 1920).

- MARAPODI Romano-P. — Encéphalite léthargique infantile (*la Pediatria* : 15 avril 1920).
- MARINESCO G. (Bucarest). — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique (*Revue neurologique* 1921, n° 1, page 1).
- MASSARY (de) et R. BOULIN. — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique par poussées successives (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* 1920).
- MENDICINI M.-A. (Rome). — Sur le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson classique et le syndrome parkinsonien des encéphalitiques (*Revue neurologique* 1921, n° 6, page 691).
- MERCIER R., ANDRIEUX et M^{lle} BONNAUD. — Transmission placentaire de l'encéphalite léthargique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, tome 85, 31 mai 1921, page 625).
- MÉRY H. et MICHEL E. — Encéphalite léthargique avec réaction méningée marquée (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, n° 11, 19 mars 1920, page 407 et *Revue neurologique* 1921, n° 4, p. 421).
- MOURIQUAND et LAMY. — Encéphalite léthargique chez l'enfant (*Lyon Médical* : 10 avril 1920 ; *Soc. médicale des hôp. de Lyon* : 10 février 1920).
- NAUWELAERS P. et MEUNIER M. — Deux cas d'encéphalite léthargique (*Scalpel* : 27 mars 1920).
- NÉAL (Joséphine-B.). — Enseignements tirés de plus de cent cas d'encéphalite épidémique chez les enfants (*Journal of the american medical association* : 9 juillet 1921, p. 121).
- NETTER Arnold. — Sur l'étiologie et la prophylaxie de l'encéphalite léthargique : sa déclaration obligatoire (*Bull. de l'Académie de médecine* : 4 mars 1921, n° 10, p. 278 et *Revue neurologique* 1921, nos 7 et 8, page 916). Discussion du même rapport (*Bull. de l'Académie de médecine* : séance du 12 avril 1921, p. 429, n° 15).
- NETTER A. — Transmission placentaire de l'encéphalite léthargique (*Bull. de l'Académie de médecine* : tome 85, page 648 ; séance du 12 juillet 1921).
- NETTER. — Les relations entre l'encéphalite léthargique et la

- maladie de Parkinson (*Revue neurologique* : séances des 3-4 juin 1921, page 573).
- NETTER. — Les relations entre l'encéphalite léthargique et la maladie de Parkinson (*Revue neurologique* 1921, n° 6, page 677).
- NETTER, CESARI, Henri DURAND. — Altération des glandes salivaires dans l'encéphalite léthargique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 mai 1921).
- NETTER A. — Contagiosité de l'encéphalite léthargique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 17, 27 avril 1920, page 373).
- NOBÉCOURT. — Communication à propos de trois enfants atteints d'encéphalite épidémique (*la Pédiatrie pratique*, 15 mars 1921).
- PAGLIANO et ROBIOLIS. — Quelques cas d'encéphalite léthargique (*Marseille médical* 1920, page 1196).
- PATERSON D. et SPENCE. — Les séquelles de l'encéphalite épidémique chez les enfants (*The lancet* : 3 septembre 1921 et *Presse médicale* : 12 novembre 1921).
- PEJU G. et E. ABEL. — Un groupe d'encéphalites léthargiques dans les Vosges : essais d'expérimentation. — Réactions méningées cytologiques polymorphes de l'encéphalite léthargique (*Revue médicale de l'Est* : 1^{er} janvier 1921, n° 1, page 6).
- PELFORT C. — Encéphalite léthargique chez l'enfant (*Archiv. lat.-americ. de Pediatría* : septembre-octobre 1920).
- PERRIN M. et A. REMY. — Un cas d'encéphalite léthargique à forme myoclonique (*Revue médicale de l'Est* : 1^{er} janvier 1921, n° 1, page 28).
- PETIT G. (Bourges). — La conscience de l'état pathologique dans les formes psycho-organiques de l'encéphalite épidémique (*Presse médicale* du 6 mai 1922, n° 36, page 393. — *Société de psychiatrie* : 27 avril 1922).
- PIERRE Marie et M^{lle} G. LÉVY. — Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique (*Bulletin de l'Académie de médecine* : 15 juin 1920, n° 24, page 539.)
- PIERRE-PAUL LÉVY. — Sur la contagion de l'encéphalite léthar-

- gique : atteinte successive de trois enfants d'une même famille (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* : tome 36, n° 25, 9 juillet 1920, page 1007).
- PILCZ Alexandre (Vienne). — Relations entre l'encéphalite et la grippe (*Neurologisches Centralblatt* n° 12, 16 juin 1920 et *Revue neurologique* n°s 9 et 10, année 1921).
- PILTZ Jean (Cracovie). — Quelques observations et remarques concernant la symptomatologie de l'encéphalite choréiforme et léthargique (*Revue neurologique* 1921, n°s 7 et 8, page 793).
- PROGULSKI S. et A. GRÖBEL. — Une forme évolutive particulière de l'encéphalite épidémique chez les enfants : la forme noctambulique (*Presse médicale* du 16 juillet 1921 et *Münchener medizinische Wochenschrift* : tome LXVIII, n° 15, 15 avril 1921).
- RAYMOND F., PHILIPPE et CESTAN. — Les lésions de l'encéphalite aiguë et du ramollissement inflammatoire (*Archives de médecine des enfants*, novembre 1906).
- RENAULT J., M^{me} ATHANASSIO-BÉNISTY et M. E. HIBERT. — Mouvements cloniques rythmées et probablement consécutifs à une névraxite épidémique (*Société de neurologie* : 6 janvier 1921 et *Revue neurologique* 1921, n° 1, p. 77).
- RENAULT J., M^{me} ATHANASSIO-BÉNISTY, M. GAYET. — Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans (*Revue neurologique* 1921, n° 6, p. 722).
- RICARDO Jorge. — Transmission placentaire de l'encéphalite léthargique (*Paris médical* : 4 juin 1921, page 454).
- ROASENDA G. — Inversion du rythme du sommeil avec agitation psycho-motrice nocturne : syndrome post-encéphalitique (*Policlinico sez. prat.* n° 6, page 181, 7 février 1921).
- ROASENDA G. — Inversion du rythme du sommeil et agitation psycho-motrice nocturne avec syndrome de parkinsonisme à la suite de l'encéphalite épidémique (*Pensiero medico*, 23 juillet 1921, page 677).
- ROCCO SPANO. — Contribution à la casuistique et à l'étiologie de l'encéphalite épidémique (*la Pediatria* : 1^{er} mai 1921).
- ROGER H. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique chez

- les enfants (*Revue neurologique* : 3-4 juin 1921, n° 6, page 677).
- ROGER H. — Encéphalite insomnique, choréo-ataxique et délirante (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 26 février 1920).
- ROGER H. — Réveil hivernal de l'épidémie encéphalitique et reviviscence des encéphalites à forme prolongée (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* : 6 janvier 1921).
- ROGER H. — Encéphalomyélite épidémique à forme de spasmes hypertoniques douloureux (*Sud médical* : 15 août 1920).
- ROGER H. et AYMÈS G. — Syndrome épidémique à forme de spasmes hypertoniques douloureux (*Sud médical* : 15 août 1921).
- ROGER H. et AYMÈS G. — Obésité transitoire dans quatre cas d'encéphalomyélite épidémique avec syndrome parkinsonien (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* : 4 août 1921).
- ROGER H. et AYMÈS G. — Encéphalite épidémique et facies parkinsonien (*Comité médical des Bouches-du-Rhône* : 18 juin 1920 ; *Marseille médical* 1920, page 860).
- ROUVILLOIS. — Syndrome de Parkinson chez les jeunes sujets. Thèse Lyon 1899.
- SABRAZÈS et MASSIAS. — L'encéphalite léthargique à propos des formes graves : traitement séro-thérapique extra-rachidien (*Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 29 février 1920).
- SABRAZÈS et MASSIAS. — De l'encéphalite léthargique à propos des formes frustes (*Gaz. hebd. Soc. méd. de Bordeaux* : 8 février 1920).
- SAINTON P. — Aspects cliniques et diagnostic de l'encéphalite (*Journal médical français* : tome IX, n° 3, mars 1920).
- SAINTON P. et SCHULMANN E. — Le parkinsonisme de fatigue et crises parkinsoniennes (*Revue neurologique* : 28^e année, n° 11 novembre 1921, page 1066).
- SICARD M.-J.-A. — Inversion du rythme thermique dans la névraxite épidémique (*Revue neurologique* 1921, n° 6).

- SICARD M.-J.-A. — Diagnostic différentiel du parkinsonisme post-encéphalitique (*Revue neurologique* 1921, n° 6, p. 690).
- SICARD et PARAF. — Fou-rire syncopal et bâillements au cours de l'encéphalite épidémique (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* : 25 février 1921).
- SOUQUES. — Causes des syndromes parkinsoniens (*Société de neurologie* : 3-4 juin 1921).
- SOUQUES. — Tremblement parkinsonien ayant remplacé une bradycinésie encéphalitique (*Société de neurologie* : 12 janvier 1922).
- SOUQUES. — Des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique ou épidémique (*Revue neurologique* 1921, n° 2, p. 178).
- SOUQUES M. A. — Rapport sur les syndromes parkinsoniens : syndrome parkinsonien post-encéphalitique léthargique (*Revue neurologique* 1921, n° 6 ; séance 3-4 juin 1921).
- SOUQUES et LACOMME. — Chorée de Sydenham bénigne et apyrétique consécutive à une encéphalite léthargique chez une enfant (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris* : 22 juillet 1920).
- SPÆT. — La destinée des encéphalites guéries (*Wiener Klinische Wochenschrift* : 16 juin 1921, n° 24, et *Presse médicale* : 16 novembre 1921).
- SUNER ORDONEZ E. — Encéphalite léthargique (*Archives espagnoles de Pediatría* : avril 1920).
- TEGLIA G. — Trois cas de nona, encéphalite léthargique (*Revue médicale del Rosario* : mars 1920).
- TRETIAKOFF C. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger de Soemmering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson. Thèse Paris 1919.
- VERGER et HESNARD (Bordeaux). — Le syndrome moteur des encéphalites pseudo-parkinsoniens (*Soc. de neurologie* : 3-4 juin 1921).
- WIELAND E. — Sur l'encéphalite sporadique et épidémique,

soi-disant encéphalite léthargique, chez les enfants (*Schweizerische medicinische Wochenschrift* : 1920, n° 28).

ZALLA M. (Florence). — Les troubles du sommeil, séquelles de l'encéphalite épidémique (*Rivista di patologia nervosa e mentale* (Florence) : tome XXV, n^{os} 11 et 12 : 4 avril 1921 et *Presse médicale* : 30 juillet 1921).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	5
INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Distinction entre l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant et les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. — Spé- cificité de l'encéphalite épidémique.....	15
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.....	19
CHAPITRE IV. — Symptomatologie de la phase aiguë de l'encé- phalite épidémique polymorphe chez l'enfant.....	23
CHAPITRE V. — Observations	31
CHAPITRE VI. — Les formes de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant (phase subaiguë)	81
Syndrome parkinsonien post-encéphalitique.....	82
Insomnie nocturne avec agitation.....	89
Lialorrhée post-encéphalitique. Symptômes bulbaires au cours de l'encéphalite.....	92
Symptômes pseudo-bulbaires au cours de l'encéphalite. — Troubles du langage.....	95
Troubles moteurs.....	98
Troubles des mouvements oculaires associés.....	99
Syndromes choréiques.....	102
Mouvements myocloniques.....	104
Mouvements athétoïdes.....	106
Formes algiques.....	107
Formes rares.....	110
Formes frustes, ambulatoires : leur rôle dans la transmis- sion de l'encéphalite.....	112

CHAPITRE VII. — Séquelles de l'encéphalite épidémique polymorphe chez l'enfant.....	117
Epilepsie post-encéphalitique	117
Troubles intellectuels et mentaux.....	120
CHAPITRE VIII. — Composition du liquide céphalo-rachidien.	135
CHAPITRE IX. — Diagnostic.....	139
CHAPITRE X. — Pronostic.....	149
CHAPITRE XI. — Traitement et prophylaxie	157
CONCLUSIONS.....	163
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	165

Imp. A COLIN, 11, Rue des Quatre-Eglises, NANCY
